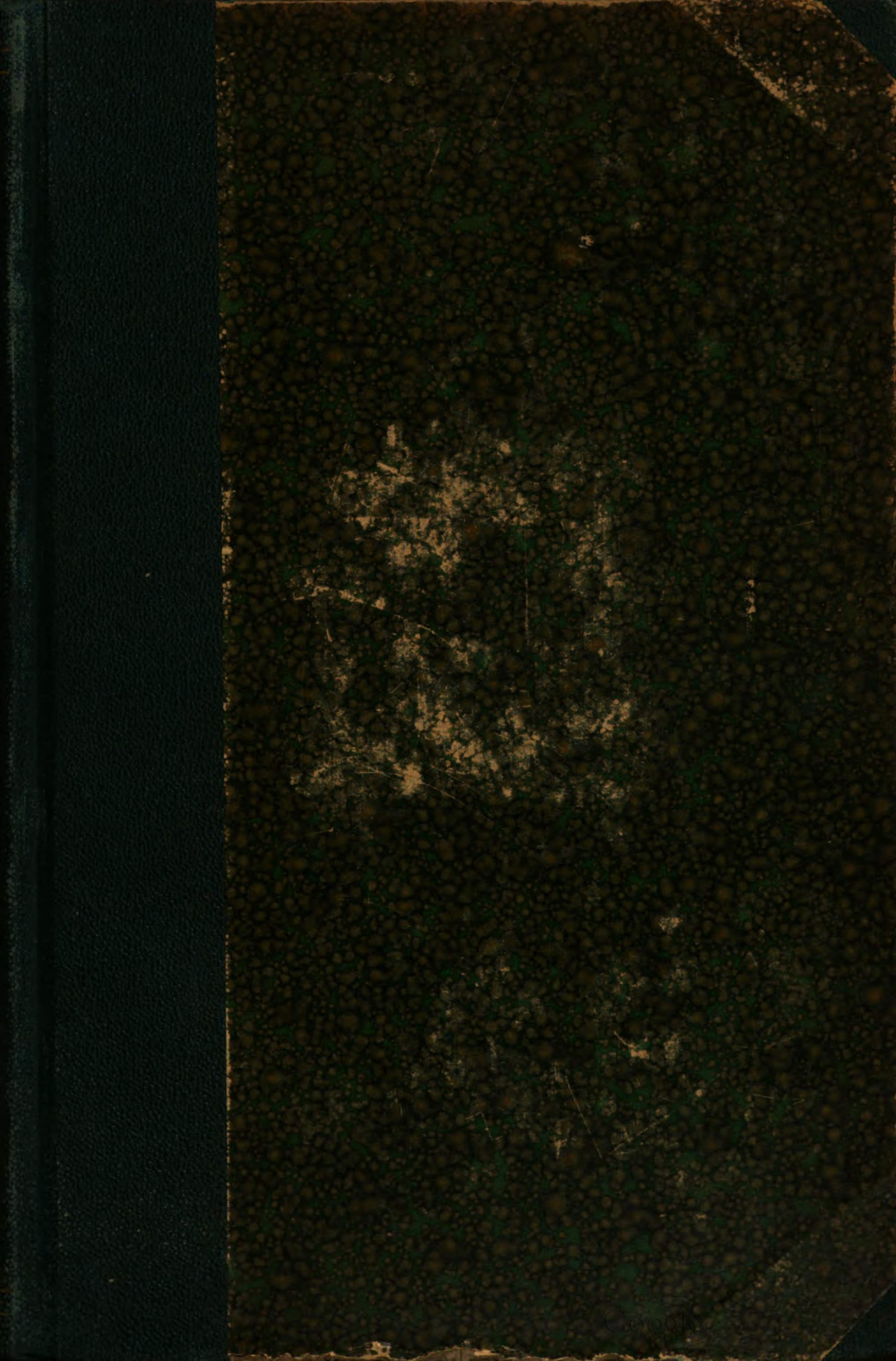






ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. B. FRÄNKEL

GEH. MED. RATH, ORD. HONORAR-PROFESSOR UND DIRECTOR DER KLINIK UND POLIKLINIK
FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

Vierzehnter Band.

Mit 5 Tafeln und Abbildungen im Text.

BERLIN 1903.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. 7. UNTER DEN LINDEN 68

Inhalt.

I.

(Aus der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin.)

Die Beziehungen der Ozaena zur Lungentuberkulose nebst Bemerkungen über die Diagnose der Ozaena.

Von

Dr. **Arthur Alexander**, Assistent der Poliklinik.

Die Frage, ob zwischen der Ozaena und der Lungentuberkulose gewisse Beziehungen bestehen und welcher Art dieselben sind, wird in der Literatur nur von wenigen Autoren flüchtig gestreift. Die hierüber vorliegenden Angaben widersprechen sich überdies vielfach und haben bisher das allgemeine Interesse nicht zu erregen vermocht. Und dennoch scheint mir diese Frage die volle Beachtung nicht nur der engeren Fachgenossen, sondern nicht in letzter Linie auch des praktischen Arztes zu verdienen, zumal in einer Zeit, in welcher man im Kampfe gegen die Tuberkulose der Prophylaxe die grösste Aufmerksamkeit zuwendet.

Von den beiden Krankheitsbegriffen der Ozaena und der Tuberkulose kann nur der letztere als wohl charakterisiert gelten. Wie mannigfaltig auch die Formen sein mögen, unter welchen die Tuberculose in die Erscheinung tritt, stets müssen wir den Tuberkel als ihr anatomisches Substrat, den Tuberkelbacillus als ätiologischen Faktor nachweisen können, wenn anders wir diese Formen als tuberkulöse zu bezeichnen berechtigt sein sollen. Ja, noch ein drittes Mittel besitzen wir, um mit Sicherheit in jedem einzelnen Falle die tuberkulöse Natur eines Krankheitsprozesses nachweisen zu können, nämlich die probatorische Tuberculininjektion. Ueberall wo nach Anwendung des alten Koch'schen Tuberculins bei entsprechender Dosis Fieber als allgemeine Reaktion des gesamten Organismus und Schwellung des erkrankten Gewebes als Lokalreaktion auftritt, können wir mit Sicherheit die Diagnose auf eine tuberkulöse Erkrankung stellen. Uns stehen demgemäss für die Erkennung der Tuberkulose drei diagnostische Hülfsmittel von so eminenter Beweiskraft zur Verfügung, dass jedes einzelne derselben zur Sicherung der Diagnose vollkommen ausreicht und dass wir es von den im jeweiligen Falle ge-

gebenen Verhältnissen abhängig machen können, ob wir das eine oder das andere, resp. mehrere gleichzeitig, uns zunutze ziehen wollen.

Wie anders liegen die Verhältnisse bei der Ozaena. Kein anatomisches Merkmal gibt es, an welchem man diese Erkrankungsform der Nasenschleimhaut erkennen und von anderen Krankheiten unterscheiden könnte. Auch kennen wir kein Bacterium, das derselben eigentümlich wäre und sich sonst bei keiner andern Krankheit nachweisen liesse. Wir haben es hier lediglich mit einem klinischen Begriff zu tun, der noch dazu so wenig fest umgrenzt erscheint, dass es unmöglich ist, eine bestimmte Definition desselben zu geben. Nicht allein in den einzelnen Zeiten medizinischer Forschung schwankten und änderten sich die Anschauungen über die Auffassung dieses Begriffes, selbst heute noch bestehen bei den einzelnen Autoren grundverschiedene Ansichten über denselben und, wenn auch die moderne Medizin mit scharfer Kritik und unnachsichtlich all' dasjenige aus ihm ausgemerzt hat, was sich nach den neuern Forschungen als nicht zu ihm gehörig erwies, so stellt er zwar nicht mehr in demselben Umfange wie zuvor einen Sammelbegriff „von ominöser Vieldeutigkeit" dar, ist aber doch noch lange nicht zu der gewünschten Klarheit durchgedrungen, welche es ermöglicht, auf der Basis allgemein anerkannter Erscheinungsformen eine präzise, unantastbare Diagnose zu stellen. Gerade durch die neuesten Arbeiten auf diesem Gebiete ist wieder eine solche Unsicherheit in der Auffassung dieses Krankheitsbegriffes eingetreten, dass ein jeder, der sich mit dieser Frage beschäftigt, zunächst einmal angeben muss, was er unter einer „Ozaena" versteht, in welchen Fällen er sich für berechtigt hält, die Diagnose „Ozaena" zu stellen. Auch ich muss mich dieser Notwendigkeit fügen, wenn anders ich eine feste Grundlage für meine Ausführungen gewinnen will. Ich werde es hierbei nicht vermeiden können, auf die Frage nach der Aetiologie der Ozaena einzugehen, doch sollen nur diejenigen Punkte dieses umfangreichen Gebietes berührt werden, welche in irgend einer Weise bei der Diagnosestellung in Betracht zu ziehen sind.

In welchen Fällen dürfen wir die Diagnose „Ozaena" stellen?

B. Fränkel[1]) hat uns bereits im Jahre 1876 auf der Basis rhinoskopischer Befunde das Krankheitsbild der Ozaena und seine Anschauungen über die Entstehung dieser Affektion so eingehend und klar geschildert, dass seine diesbezüglichen Ausführungen die Grundlage der meisten spätern, über diesen Gegenstand erschienenen Arbeiten geworden

1) Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Dr. H. v. Ziemssen. Band IV. Die Krankheiten des Respirationsapparates. I. Allgemeine Diagnostik und Therapie der Krankheiten der Nase, des Nasenrachenraumes, des Rachens und des Kehlkopfes von Dr. B. Fränkel. S. 125. Rhinitis chronica, Ozaena, Stockschnupfen, Stinknase. Leipzig 1876.

sind. Folgende Sätze mögen die wesentlichsten, in dieser Arbeit sich vorfindenden Gesichtspunkte zusammenfassen.

1. Die atrophierende Form des chronischen Nasenkatarrhs ist meist der Ausgang der hyperplastischen Form, wenigstens findet sie sich vorwiegend in alten Fällen und nach längerem Bestehen der hyperplastischen Form.

2. Je älter ein Katarrh wird, je mehr er die atrophische Form zeigt, um so zellenreicher, wasserärmer und klebriger werden die Sekrete, um so mehr haben sie die Neigung, der darunter liegenden Schleimhaut fest anzuhaften und zu Borken einzutrocknen.

3. In diesem eintrocknenden Sekrete entwickelt sich bisweilen durch Hinzutreten eines Fermentes eine Zersetzung. Die im Sekrete sich vorfindenden zahllosen Mikrokokken spielen bei dieser Zersetzung vielleicht eine Rolle.

4. Infolge dieser Zersetzung entwickelt sich in dem Sekrete ein besonderer Gestank, der sich der Exspirationsluft des Patienten mitteilt und durch welchen die Rhinitis chronica ein eigentümliches Gepräge erhält.

5. Dieser Gestank verdient jedoch nicht die hohe Beachtung, welche er gefunden und welche dazu geführt hat, dass man aus all' den Zuständen, in denen er sich zeigt, eine besondere Krankheit unter dem Namen Ozaena zusammengefasst hat. Derselbe Gestank findet sich vielmehr auch bei Caries, Ulcerationen, Fremdkörpern und andern Affektionen der Nase.

6. Nichtsdestoweniger geht es nicht an, eine Ozaena ohne sich zersetzende Sekrete zu statuieren, wie es einzelne Autoren getan haben; denn der Geruch haftet stets an den Sekreten. Wo man solche in der Nase nicht sieht, muss man sich erinnern, dass der Gestank auch von Sekreten der Nebenhöhlen herrühren kann.

7. Diejenige Form der Ozaena, welche sich beim chronischen Katarrh ohne weitere Komplicationen findet, ist die häufigste. B. Fränkel schlägt für dieselbe den Namen Ozaena simplex s. catarrhalis vor.

8. Wenn sich auch die Ozaena meist dann entwickelt, nachdem lange Zeit hindurch eine chronische Rhinitis auf dyskrasischem Boden bestanden hat, so wird man doch das Vorkommen einer einfachen Rhinitis chronica mit Ozaena nicht bestreiten können, wenn man nicht lediglich aus dem Vorhandensein einer Ozaena bei einem Individuum, bei welchem sonst nichts für eine Dyskrasie spricht, auf Scrophulose oder Syphilis schliessen will.

Die Mehrzahl der Rhinologen schlossen sich der B. Fränkel'schen Auffassung über das Wesen der Ozaena an, und wenn man auch über diesen und jenen Punkt mehr oder weniger diskutierte, so wurde doch zunächst einmal anerkannt, dass die Ozaena simplex sive catarrhalis eine Erkrankungsform sui generis sei und dass allen andern Nasenaffektionen, die mit Bildung übelriechender Borken einhergehen, der Name Ozaena abzusprechen wäre.

Zu dieser Zeit war es ziemlich einfach, die Diagnose Ozaena zu stellen.

Man brauchte nur nachzuweisen, dass bei Vorhandensein der Symptomentrias „Atrophie, Borkenbildung und Foetor“ weder ein Fremdkörper, noch eine Ulceration der Nasenschleimhaut, ein kariöser Knochen oder gar ein Sequester aufzufinden sei. Hatte man überdies durch Aufnahme der Anamnese die Möglichkeit einer syphilitischen Nasenerkrankung ausgeschlossen, so konnte die Diagnose Ozaena von niemand bestritten werden.

Bald aber wurden die Verhältnisse für den Diagnostiker complicirter. Schon Vieussens und Reininger hatten, wie Zuckerkandl[1]) erwähnt, für den der Nasenhöhle entströmenden Gestank eine Zersetzung des Sekretes in den Nebenhöhlen verantwortlich gemacht. In alten, aus der ersten Hälfte des verflossenen Jahrhunderts stammenden Dissertationen finden wir sogar eine Einteilung der Ozaena „nach ihrem Sitz“ in eine O. nasalis, O. maxillaris und O. frontalis erwähnt. Auch B. Fränkel hatte, wie bereits gesagt, die Möglichkeit einer Beteiligung der Nebenhöhlen wohl in Betracht gezogen, war aber nicht dazu gelangt, ihr eine so hervorragende Bedeutung beizumessen, wie dies Michel[2]) that, als er im Jahre 1876 die Ansicht aussprach, dass die Ozaena „hauptsächlich“ auf einer chronisch-eitrigen Entzündung der Nebenhöhlen, speziell der Sieb- und Keilbeinhöhle beruhe.

Michel führte folgende Gründe für seine Ansicht an:

1. der unzureichende pathologische Befund in der Nasenhöhle,

2. die Art der Verbreitung des Sekretes im hintersten Abschnitte der Höhle und am Schlunddache und das Erscheinen dortselbst bei geheilter Nasenhöhle,

3. der intensive Geruch des flüssigen, eitrigen Sekretes, der beweist, dass letzteres aus einer Zersetzung begünstigenden Höhle stammt, denn auf der freien Fläche abgesonderter eitriger Schleim verbreitet keinen Gestank,

4. die ausserordentliche Hartnäckigkeit des Uebels, die nicht bestehen könnte, wenn die gerade bei Ozaena so völlig erreichbare Nasenschleimhaut jenes verursachte.

Michel's Theorie fand seinerzeit nicht allzuviel Anhänger, und zwar einmal wegen der Verallgemeinerung, die er ihr gab, indem er eine jede Ozaena derart entstanden wissen wollte, sodann aber, weil die Gründe, die er zur Stütze seiner Ansicht angeführt hatte, wohl antastbar waren und jeder positive Beweis für seine Behauptung fehlte.

Die Diskussion über diese Frage wurde erst 17 Jahre später eine lebhaftere, als Grünwald 1893 sein bekanntes Buch: „Die Lehre von den Naseneiterungen“ herausgegeben und sich in demselben unter Beibringung eines grösseren klinischen Beweismaterials der Michel'schen Auffassung,

---

1) E. Zuckerkandl, Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle und ihrer pneumatischen Anhänge. I. Bd. II. Aufl. 1893. S. 242.

2) C. Michel, Die Krankheiten der Nasenhöhle und des Nasenrachenraums. Berlin 1876. S. 36.

freilich in einem bedingten und beschränkten Maasse, angeschlossen hatte. Er betonte ausdrücklich, dass nicht sämtliche Fälle von stinkender Borkenbildung auf einer Nebenhöhleneiterung beruhen. Auch Erkrankungen des lymphatischen Rachenringes, speziell der Rachentonsille, sowie Herdeiterungen in einem Nasengange könnten zu stinkender Borkenbildung führen. Eine von diesen drei Möglichkeiten hat Grünwald, seitdem er die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt richtete, bei allen seinen Ozaenafällen bestätigt gefunden und überall, wo ihm Zeit und Gelegenheit dazu gegeben war, durch Behandlung des Herdes entweder völlige Heilung des Ozaenaprozesses oder doch wenigstens Aenderung der Sekretion, speziell fast immer sofortiges Aufhören des Gestankes erzielen können.

Diese Anschauung, zu welcher Grünwald durch sorgfältige und kritische Musterung des ihm zur Verfügung stehenden Materiales gelangt war, ist seitdem von verschiedenen Antoren nachgeprüft worden, leider nicht immer mit der wünschenswerten Objektivität, haben doch z. B. Nöbel und Löhnberg[1]) mitgeteilt, dass sie in allen 79 Fällen, die sie im Laufe eines Berichtsjahres genau zu untersuchen Gelegenheit hatten, Nebenhöhleneiterungen konstatiren konnten, und zwar 6 mal ein Empyem der Stirnhöhle, 39 mal ein Empyem der Kieferhöhle, 24 mal ein Empyem der Keilbeinhöhle, 10 mal ein Empyem der Siebbeinzellen. Sie sind daher noch päpstlicher als der Papst, wenn sie schreiben: „Kein Fall von Naseneiterung darf als genuine Ozaena bezeichnet werden, in welchen nicht zuvor Erkrankung im Keilbein- und im Siebbeingebiet ausgeschlossen worden sind. Wir glauben, diese Ozaenadiagnose per exclusionem dürfte nicht oft gelingen.“ In Grünwald selbst hat, wie aus seiner letzten Arbeit[2]) hervorgeht, diese Mitteilung nicht „das Gefühl voller Befriedigung“ hervorgerufen.

Auch Hajek[3]) hat sich dem Weckrufe Grünwald's nicht ganz entziehen können. Er hat sogar dadurch, dass er sich die von Grünwald geforderte Untersuchungs- und Veröffentlichungsmethode zu eigen machte, d. h. „eine ins Detaillierte gehende Analyse sämtlicher Einzelfälle“ lieferte und ohne vorgefasste Meinung die Ergebnisse dieser Analyse wissenschaftlich zu verwerten suchte, nicht unwesentlich dazu beigetragen, dass die Grünwald'schen Angaben in immer weiteren rhinologischan Kreisen die gebührende Beachtung finden.

„Die Erkenntnis,“ so äussert er sich, „dass die Sekretion bei Ozaena in der Mehrzahl der Fälle zur Zeit unserer Beobachtung eine herdförmige ist, muss nunmehr als eine nicht zu bezweifelnde Thatsache angesehen werden.

---

1) Aetiologie und operative Radikalheilung der genuinen Ozaena von Dr. Nöbel, Zittau, und Dr. Löhnberg, Ass.-Arzt. Berl. klin. Wochenschr. 1900. No. 11—13.

2) L. Grünwald, Der heutige Stand der Ozaenafrage. Arch. f. Laryngol. Bd. XIII. S. 255.

3) M. Hajek, Pathologie und Therapie der entzündlichen Krankeiten der Nebenhöhlen der Nase. Leipzig und Wien 1899. S. 267 ff.



Daran ist nicht zu rütteln" . . . jedoch . . . „so wichtig auch meiner Ansicht nach das Vorhandensein einer Herdeiterung für das Verständnis der Ozaena sein mag, so berechtigt uns diese Erkenntnis trotzdem noch nicht, um daraus die Pathogenese des gesamten vorliegenden Krankheitsbildes zu beurteilen. Es sind vor allem keine weitergehenden Schlüsse auf die Entstehung der ganzen Krankheit gestattet."

Hajek hält also eine kausale Beziehung zwischen dem vorgefundenen lokalen Sekretionsherd und dem Symptomenkomplex der Ozaena für möglich, aber nicht bewiesen, er glaubt, dass mit der Erkenntnis der herdförmigen Sekretion bei vorgeschrittenen Fällen von Ozaena durchaus nicht das letzte Glied in der Erkenntnis der Aetiologie der Ozaena aufgedeckt sei.

Wenn man die Anschauung der drei Autoren Michel, Grünwald und Hajek mit einander vergleicht, so wird man sich wohl am meisten mit der Ansicht des Letzteren befreunden können. Jeder der drei Autoren schränkt die Behauptung seines Vorgängers um ein Beträchtliches ein, und auch Hajek's Auffassung dürfte wohl noch dringend dieser Einschränkung bedürfen. Ich selbst bin auf Grund sorgfältigster Untersuchung zu der Ueberzeugung gelangt, dass man bei einer Anzahl von Ozaenafällen sehr wohl eine herdförmige Sekretion beobachten kann, dass aber einmal dies durchaus nicht die Mehrzahl der Fälle sind und dass man ferner bisweilen an demselben Fall neben der herdförmigen Eiterung noch eine Flächeneiterung der Schleimhaut wahrzunehmen vermag. Gewisse Kennzeichen pflegen meist von vornherein auf das Vorhandensein der Herdeiterung hinzuweisen. Ich hoffe, mich bei anderer Gelegenheit hierüber äussern zu können. Eine eitrige Entzündung im Bereiche des lymphatischen Rachenringes habe ich als einzige Quelle der Eiterung bei einer typischen Ozaena bisher nicht beobachtet.

Diejenigen, welche nicht jede bei einer Ozaena entdeckte Herdeiterung für das ganze Krankheitsbild verantwortlich machen wollen, haben meines Erachtens folgende drei Möglichkeiten in Betracht zu ziehen:

1. Es ist sehr wohl denkbar und bisher durch keine Beobachtungen widerlegt, dass ein Patient, der von Jugend an eine Ozaena hatte, in späteren Lebensjahren an einem Empyem erkrankt. Von vornherein wird man sogar annehmen müssen, dass ein derartiges Empyem viel häufiger bei Ozaenakranken acquiriert und, einmal vorhanden, viel öfter chronisch werden wird als bei Patienten, welche gesunde Schleimhäute besitzen, die einer Infection grösseren Widerstand entgegenzusetzen vermögen und nach erfolgter Infektion die Produkte des Infektionsträgers besser und schneller zu eliminieren im Stande sind. Man wird demgemäss bei Ozaenakranken eine relativ hohe Anzahl nachträglich erworbener Empyeme vorzufinden erwarten müssen.

2. Die zweite Möglichkeit der Entstehung einer Nebenhöhlenerkrankung auf der Basis einer bereits vorhandenen Ozaena, und zwar in erster Linie einer Siebbeinzellenerkrankung, liegt begründet in dem innigen Konnex zwischen äusserer und innerer Schleimhautbekleidung der einzelnen



Zellen bezw- Höhlen. An anderer Stelle[1]) bereits habe ich hierauf aufmerksam gemacht, indem ich schrieb: „Der innige Konnex zwischen äusserer und innerer Schleimhautbekleidung und dem Knochen der mittleren Muschel bedingt, dass sich die Erkrankung einer Schleimhaut unmittelbar auf die andere übertragen muss. Ist demgemäss ein primäres Empyem der Siebbeinzellen vorhanden und dadurch die innere Schleimhautauskleidung der Siebbeinzellen hyperplastisch und ödematös geworden, vielleicht auch polypoid entartet, so wird die die Muschel bekleidende Nasenschleimhaut in kurzem denselben Veränderungen unterworfen werden." In weiterer Ausführung dieses Gedankens wies ich darauf hin, wie auch umgekehrt bei vorhandener Entzündung der die mittlere Muschel überkleidenden Schleimhaut durch Vermittelung der Markräume des Knochens der Prozess auf das Innere der Siebbeinzelle übertragen werden kann, so dass schliesslich ein eitriger Katarrh der Siebbeinzellenschleimhaut entsteht. Es ist dieser aus histologischen Befunden gewonnenen Anschauung, welche ich meines Wissens zuerst bekannt gegeben habe, bisher leider zu geringe Aufmerksamkeit zuteil geworden. Bisher hat, soweit ich die Literatur übersehe, nur Cordes[2]) dieselbe geprüft und sich ihr, gleichfalls auf Grund histologischer Befunde, vollinhaltlich angeschlossen. Wer jemals derartige histologische Präparate gesehen hat, muss unwillkürlich zu der Ueberzeugung gelangen, dass auch der Ozaenaprozess sich in gleicher Weise fortpflanzen dürfte, von der Schleimhautbekleidung der mittleren Muschel auf die in ihr befindliche Siebbeinzelle, von der Schleimhautauskleidung des mittleren Nasenganges auf weitere Siebbeinzellen, event. auch auf die Kieferhöhle u. s. w. Ich sehe dabei ganz davon ab, dass der Erkrankungsprozess der Nasenschleimhaut sich auch per continuitatem durch die natürlichen Ostien auf die Nebenhöhlen zu übertragen vermag.

3. Eine dritte Erklärung dafür, dass man nicht jedes neben einer Ozaena zur Beobachtung gelangende Empyem als Ursache der Ozaena betrachten muss, gibt uns Hajek selbst, indem er schreibt:[3])

„Es ist ja nicht ausgeschlossen, dass ursprünglich die gesamte Schleimhaut sezerniert hatte und dass die entzündliche Affektion des übrigen Sekretionsgebietes mit Ausnahme des zur Zeit unserer Beobachtung noch bestehenden Sekretionsherdes in irgend einer Weise zum Abschluss gelangt ist."

Während es somit einerseits höchst wahrscheinlich ist, dass die Nebenhöhleneiterungen bei der Ozaena sekundäre Erkrankungsformen dar-

---

1) A. Alexander, Die Nasenpolypen in ihren Beziehungen zu den Empyemen der Nasennebenhöhlen. Festschr. f. B. Fränkel. Arch. f. Laryng. V. Bd. S. 379/380.

2) H. Cordes, Ueber die Hyperplasie, die polypöse Degeneration der mittleren Muschel, die Nasenpolypen und ihre Beziehungen zum knöchernen Teile des Siebbeines. Arch. f. Laryng. XI. Bd. S. 280.

3) l. c. S. 279.



stellen, muss es doch andrerseits höchst auffallend erscheinen, wenn, wie ich dies selbst gesehen habe, Erkrankungen der Nasenschleimhaut, die unter dem Bilde der Ozaena verlaufen, nach Beseitigung einer derartigen Herdeiterung, z. B. einer Stirnhöhleneiterung im klinischen Sinne vollkommen ausheilen. Es gibt diese Tatsache, die ja bereits von Grünwald und Hajek auf das schärfste hervorgehoben worden ist, zu denken. Sie darf aber keineswegs dazu führen, die Herdeiterung als ausschliessliche Ursache der Ozaena anzusprechen. Diejenigen, welche einer solchen weitgehenden Auffassung huldigen, sind uns bisher noch stets die Beantwortung zweier fundamentaler Fragen schuldig geblieben, nämlich:

1. Warum soll ein eitriger Katarrh einer Nebenhöhlenschleimhaut in dem einen Falle weitgehende hyperplastische Vorgänge, Polypenbildung u. dgl. bedingen und im andern Falle zur Atrophie der Schleimhaut und des Knochengerüstes führen?

2. Wie erklären sich diese Autoren das sicher häufige Entstehen der Ozaena im frühesten Kindesalter, zu einer Zeit, zu welcher die Nebenhöhlen nicht entwickelt sind?

Die Frage, ob die Nebenhöhlenerkrankungen eine Rolle in der Aetiologie der Ozaena spielen, ist also durchaus noch nicht geklärt. Sicher ist, dass bei einer grossen Anzahl der Ozaenafälle, meiner Ansicht nach bei der Mehrzahl derselben, ein solches Empyem, wie überhaupt eine Herdeiterung, nicht vorhanden ist. Diesen Fällen bleibt unter allen Umständen der Name Ozaena simplex reserviert. Sollten wir aber wirklich zu der Gewissheit gelangen, dass Herdeiterungen, insbesondere Nebenhöhlenempyeme, in einer Anzahl von Fällen den Symptomenkomplex der Ozaena hervorrufen, so wäre damit die Erkenntnis gewonnen, dass wir wiederum eine Gruppe von Erkrankungen aus dem Bereiche dessen, was wir Ozaena zu nennen gewillt sind, ausschliessen müssten. Wir müssten diese Fälle dann als „Nebenhöhlen- resp. Herdeiterungen mit konsekutiver Bildung fötider Borken im Bereiche der Nasenschleimhaut“ registrieren.

Für den Diagnostiker ist durch diese Erwägungen die Pflicht erwachsen, in einem jeden Falle von Ozaena auf das genaueste nach dem Vorhandensein einer Herdeiterung, sei sie in den Nebenhöhlen oder im lymphatischen Rachenringe lokalisiert, zu forschen und die mit einer derartigen Herdeiterung einhergehenden Ozaenafälle fürs erste streng zu sondern von den reinen Fällen. Nur unter dieser Bedingung können heute Arbeiten, die dieses Thema behandeln, für die Vertreter verschiedener Anschauung gleichzeitig nutzbringend und verwertbar sein.

Jedoch nicht nur auf klinischem, sondern auch auf pathologisch-anatomischem Wege versuchte man Anhaltspunkte für die Sicherstellung der Diagnose Ozaena zu gewinnen. Nachdem bereits H. Krause,[1]) Volk-

1) H. Krause, Zwei Sektionsbefunde bei reiner Ozaena. Virchow's Archiv. Bd. 85. 1881.

mann,[1]) E. Fränkel,[2]) Valentin,[3]) Schuchardt,[4]) Seifert,[5]) Demme[6]) u. A. die Metaplasie des flimmernden Cylinderepithels der Nasenschleimhaut in mehrschichtiges, oberflächlich verhornendes Plattenepithel beschrieben und einzelne dieser Autoren die Entstehung des üblen Geruches hierauf mehr oder weniger zurückgeführt hatten, war es Siebenmann,[7]) der die Ozaena als ein Produkt des zufälligen Zusammentreffens von angeborener Chamaeprosopie mit Metaplasie des Nasenschleimhautepithels aufgefasst wissen wollte. Diese Theorie interessiert uns an dieser Stelle nur insofern, als neuerdings Minder,[8]) ein ehemaliger Assistent Siebenmann's, auf Grund derselben zu weitgehenden diagnostischen Schlüssen gelangt. Weil nach den Untersuchungen Siebenmann's bei Ozaena unilateralis das Epithel der scheinbar normalen, stets engeren Nasenhöhle mikroskopisch dieselben Veränderungen zeigt wie das der erkrankten Seite, so resultiert hieraus nach Minder's Anschauung, dass überall dort, wo bei Nichtvorhandensein fötider Borken und Fehlen einer Atrophie der knöchernen Muschel diese Metaplasie sich nachweisen lasse, eine sogenannte latente Ozaena vorhanden sei. Minder gelangt auf diesem Wege zu einem schwerwiegenden Fehlschlusse, infolgedessen er die Behauptung aufstellt: „Bei der Umgrenzung des Begriffes „Ozaena“ ist der mikroskopische Befund in den Vordergrund zu stellen als absolut sicheres diagnostisches Moment, und nicht der Fötor, noch die Muschelatrophie.“ Soweit können wir dem genannten Autor aber keineswegs folgen. Wenn auch in fast allen Fällen von Ozaena sich eine mehr oder minder ausgedehnte Epithelmetaplasie an der Schleimhaut der Nasenmuscheln nachweisen lässt, so ist damit noch lange nicht gesagt, dass überall dort, wo diese Metaplasie nachweisbar ist, eine Ozaena vorhanden

---

1) R. Volkmann, Versuch einer operativen Behandlung der Ozaena foetida simplex. Centralblatt für Chir. 1882. No. 5.

2) E. Fränkel, Pathologische Mittheilungen. II. Beitrag zur Rhinopathologie. Virchow's Arch. Bd. 87. 1882.

3) Valentin, Ueber den Schnupfen und Ozaena. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1887.

4) Schuchardt, a) Ueber die anatomische Grundlage der Ozaena. Deutsche med. Wchschr. 1889. No. 19.

b) Ueber das Wesen der Ozaena nebst einigen Bemerkungen über Epithelmetaplasie. Volkmann's Samml. klin. Vortr. No. 340. 1889.

5) Seifert, Rhinitis atrophicans. Verhandlungen des X. int. med. Kongr. 1890. Bd. IV. Abt. 12.

6) Demme, Ueber Ozaena. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1891. No. 46.

7) Siebenmann, a) Ueber Ozaena. Rhinitis atrophic. simplex und foetida. Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1900.

b) Beitrag zur Lehre von der genuinen Ozaena. 73. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Hamburg.

8) Minder, 50 Sektionsbefunde der Nase und deren Nebenhöhlen unter Berücksichtigung der Gesichtsschädelmasse. Arch. für Laryng. Bd. XII. S. 328.

sei. Dies der Fehlschluss Minder's. Dazu kommt noch, dass eine derartige Metaplasie des Nasenepithels wenigstens in bescheidenen Grenzen so häufig ist, dass sie als physiologisch bezeichnet werden kann. Schon Schuchardt weist darauf hin, dass in dieser Beziehung die Nase eine völlige Uebereinstimmung mit anderen Körperorganen habe, in deren Bereich zwei Epithelarten auf einander treffen. Und Schönemann,[1]) ebenfalls ein Schüler Siebenmann's, vermochte erst kürzlich zu berichten, dass er in 75 Nasenhöhlen Erwachsener nur 10 mal eine derartige Metaplasie vermisste, wenn er das vordere und hintere Ende der unteren und mittleren Muschel, also acht Stellen in jeder Nase, der Untersuchung unterzog.

Die Epithelmetaplasie bei der Ozaena ist daher ein diagnostisch nicht verwertbarer Befund. Da nun leider auch die andern bei der Untersuchung der Ozaenaschleimhaut erhobenen Befunde keine diagnostisch verwertbaren Resultate ergeben haben, so müssen wir zunächst, wenn wir die Diagnose einer Ozaena stellen wollen, auf die Hülfe der pathologischen Anatomie verzichten.

In gleicher Weise hat auch bisher die Bakteriologie sich erfolglos bemüht, einen Mikroorganismus aufzufinden, der als Erreger dieser Krankheit anzusprechen wäre.

Ein Teil der Forscher erblickte in den aufgefundenen Bakterien nur die Erreger des Fötors. Andre, so besonders Löwenberg,[2]) Paulsen[3]) und Abel,[4]) versuchten, denselben eine ätiologische Bedeutung für das ganze Krankheitsbild zuzusprechen. Die von den letztgenannten drei Forschern bekannt gegebenen Bakterien stimmen in ihren wesentlichen Charakteren mit einander überein, können also wohl als identisch bezeichnet werden. Man nennt sie „schleimbildende Kapselbazillen" oder „Bacillus mucosus" oder kurzweg „Ozaenabazillen".

---

1) A. Schönemann, Die Umwandlung (Metaplasie) des Cylinderepithels zu Plattenepithel in der Nasenhöhle des Menschen und ihre Bedeutung für die Aetiologie der Ozaena. Virchow's Archiv. 168. Bd. S. 22. 1902.

2) Löwenberg, a) Die Natur und die Behandlung der Ozaena. Deutsche med. Wochschr. 1885. S. 5.

b) Zur Priorität betreffs des Ozaenacoccus. Deutsche med. Wochschrift. 1886. S. 446.

c) Le microbe de l'ozène. Annale de l'inst. Pasteur. 1894. S. 292.

3) Paulsen, a) Mikroorganismen in der gesunden Nasenhöhle und beim akuten Schnupfen. Centralbl. f. Bakteriologie. Bd. VIII. S. 344.

b) Ueber einen schleimbildenden Kapselbazillus bei atrophierenden Rhinitiden. Mitteil. f. d. Verein Schlesw.-Holstein. Aerzte. N. F. Jahrg. II. No. 1.

4) Abel, a) Bakteriologische Studien über Ozaena simplex. Ctrlbl. f. Bakt. Bd. XIII. S. 161.

b) Die Aetiologie der Ozaena. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten. XXI. 1895.

Abel, dem wir die eingehendsten Untersuchungen über diesen Gegenstand verdanken, stimmt insofern mit den alten Anschauungen B. Fränkel's überein, als er erklärt, der Fötor sei wohl das hervorstechendste Symptom der Ozaena, dem die Krankheit ihren Namen verdanke, bedeute jedoch nichts Wesentliches für dieselbe. Dafür sprächen vor allem die nicht selten zur Beobachtung gelangenden Fälle von Rhinitis atrophicans non foetida. Auch darin stimmt er mit B. Fränkel überein, dass er die Atrophie der Schleimhaut für das Endresultat in dem jahrelang beständig fortschreitenden Ozaenaprozess hält, indem er sich hierbei auf die Beobachtung von Fällen beruft, in denen man neben atrophischen Stellen auch hypertrophische oder normale Schleimhautpartieen finden konnte. Er hält demgemäss die eigentümliche Sekretion und die Borkenbildung für das eigentlich Spezifische des Ozaenaprozesses in allen seinen Phasen. Während aber B. Fränkel die Eigenschaft der Sekrete, zu Krusten einzutrocknen, für eine direkte Folge des chronischen, atrophierenden Katarrhs hält, bestreitet Abel, dass die Ozaena sich aus einem chronischen Katarrh entwickle. „Nachdem wir aber einmal erkannt haben,“ so äussert er sich über diesen Punkt, „dass die besondere Art der Sekret- und Borkenbildung das Specifische für den Ozaenaprozess in ausgebildeten Fällen darstellt, so müssen wir annehmen, dass auch in beginnenden Fällen diese selben Erscheinungen sich zeigen.“ Er spürt nun dem besondern Sekrete nach, das die Eigenschaft der Borkenbildung besitzt, findet bisweilen auf scheinbar ganz normaler Schleimhaut „stecknadelkopfgrosse Beläge, deren Borken aber schon einen fötiden Geruch ausströmen können“, glaubt von diesen Anfangsformen alle Uebergänge bis zur ausgebildeten typischen Ozaena beobachtet zu haben, kann bei all' diesen verschiedenen, seiner Ansicht nach aber identischen Formen denselben Bazillus nachweisen und kommt so zu dem Schluss, dass der Ozaenaprozess in dem so entwickelten, erweiterten Sinne eine durch diesen Bazillus verursachte Infektionskrankheit sei.

Wenn die Abel'sche Anschauung richtig wäre, so ergäbe sich aus ihr die diagnostisch hochwichtige Folgerung, dass jede Nasenaffektion, welche klinischen Eigenschaften sie auch haben möge, für eine Ozaena anzusprechen sei, wofern sich nur in dem durch sie bedingten Sekrete der Bacillus mucosus vorfinde. Wir müssten diese Folgerung natürlich ebenso streng durchführen, wie wir z. B. auch eine jede Affektion, welch' äussere Form sie uns auch darbieten möge, für Tuberkulose erklären, sofern wir den Tuberkelbacillus als ihren Erreger nachzuweisen vermögen.

Behufs Prüfung dieser Frage habe ich 60 Fälle von Nasenerkrankungen mit Bildung übelriechender Borken genau bakteriologisch untersucht. Unter diesen 60 Fällen befanden sich 50 Fälle von reiner Ozaena ohne jeden Nebenbefund (die Fälle der Tabelle II). Die übrigen 10 verteilen sich auf Nebenhöhleneiterungen und Fälle von Lues narium.

Unter diesen 60 Fällen befanden sich 6, deren Befunde im Widerspruch stehen zu den Abel'schen Behauptungen; es sind dies die folgenden:

1. In einem Falle von doppelseitiger typischer Ozaena wurden gefunden: a) Staphylococcus aureus in vereinzelten Kolonieen, b) Influenzabazillen, c) Streptokokken. Mehrmalige spätere Impfungen ergaben stets denselben Befund. Der Abel'sche Bazillus wurde nicht gefunden.

2. In einem weiteren Falle von doppelseitiger hochgradiger Ozaena werden in mehreren, im Verlaufe von zwei Monaten angefertigten Präparaten niemals Abel'sche Bacillen gefunden (auch nicht im Ausstrichpräparat), sondern stets nur Staphylococcus aureus und albus. Im Ausstrichpräparate daneben einmal kleinste influenzahnliche Stäbchen.

3. In einem Falle hochgradiger Ozaena erweist sich das Sekret im Ausstrichpräparate bei mehrmaliger Untersuchung fast bakterienfrei. Auf der Agarplatte wächst der Staphylococcus aureus. Dagegen wird der Bacillus mucosus nicht gefunden.

4. In einem Falle von Rhinitis atrophicans mit starker Atrophie des Muschelknochens und wenig, kaum übelriechendem Sekrete, in welchem auch keine Nebenhöhlenerkrankung bestand, wurde der Bacillus mucosus vermisst.

5. In einem Falle von Ozaena mit Stirnhöhleneiterung, bei welchem die Symptome der Ozaena nach Beseitigung des Empyems vollkommen schwanden, fand sich bei einer erstmaligen Impfung des Sekretes auf Agar der Bacillus mucosus fast in Reinkultur. Bei einer zweiten Impfung, neunzehn Tage später, wuchsen nicht Abel'sche Bacillen, wohl aber typische Pseudodiphtheriebazillen. Bei einer dritten Impfung, weitere sechs Tage später, wuchs wieder der Abel'sche Bacillus.

6. In einem Falle von tertiärer Nasenlues mit Knochennekrose und dem Bilde der Ozaena wird der Bacillus mucosus im Ausstrichpräparate und im Agarröhrchen gefunden.

Was die ersten vier dieser Befunde anbetrifft, so könnte ich dieselben zum Beweise heranziehen für die Behauptung, dass der Bacillus mucosus sich nicht in einem jeden Falle von Ozaena resp. Rhinitis atrophicans vorfinde. Doch lege ich hierauf kein zu grosses Gewicht, denn einmal stellen diese vier Fälle einen zu geringen Prozentsatz unter den untersuchten 60 dar, sodann aber ist immerhin nicht die Möglichkeit ausgeschlossen, dass man bei weiterem Suchen doch noch eines Tages den Bacillus mucosus gefunden hätte. Auch ich kann die Beobachtung Abel's bestätigen, dass man diesen Bacillus oft erst nach wiederholten Untersuchungen findet, wenngleich ich einen Einfluss der klinischen Behandlung eines Ozaenafalles auf die Zahl der sich bei ihm vorfindenden Kapselbazillen nicht festzustellen vermochte. Das kleinste Schleimflöckchen des monatelang behandelten Ozaenafalles liefert unter Umständen denselben bakteriologischen Befund, wie die dicke, aashaft stinkende Borke des frischen, unbehandelten Falles.

Nicht selten findet man Präparate, bei denen es mit Leichtigkeit gelingt, unter dem Mikroskope ein Gesichtsfeld einzustellen, das eine Reinkultur des Bacillus mucosus vorzutäuschen vermag. Diese Unmengen von Abel'schen Bazillen erwecken unwillkürlich in dem Beschauer den Verdacht, dass es sich hier ev. um Saprophyten handeln könne.

Man mag aber die aus dem Nasenschleim direkt gewonnenen Ausstrichpräparate noch so eifrig durchmustern, niemals findet man den Bacillus mucosus in einer Zelle liegen, sei es in einem Eiterkörperchen, sei es in einer Epithelzelle. Man mag noch soviel Schnitte durch die erkrankte Muschel anlegen, niemals findet man den Abel'schen Bacillus im Gewebe. Und dabei färbt sich dieser Bacillus so ausserordentlich leicht! Wenn der Bacillus aber nicht im Gewebe sich vorfindet, so folgt daraus mit logischer Konsequenz, dass er auch nicht die Erkrankung des Gewebes verursachen kann, dass er nicht als Erreger der Ozaena angesehen werden darf. Abel's Annahme, dass Giftstoffe von den an der Schleimhautoberfläche wuchernden Ozaenabazillen weit in die Schleimhaut hinein diffundieren und dort die Gewebselemente schädigen können, ist bisher durch nichts bewiesen und bietet uns keine Analogieen bei andern Infektionskrankheiten. Das von Abel selbst zitierte Beispiel ist nicht stichhaltig. „Oft," so schreibt Abel, „ist man bei Untersuchungen von Tuberkelknötchen überrascht über die ausserordentlich geringe Zahl von Bazillen, die man im Gewebe findet; einer oder einige wenige Bazillen haben hier genügt, um mittelst der von ihnen gebildeten, für den Körper schädlichen Produkte weithin in das Gewebe einen Einfluss auszuüben." Gewiss! Doch sind in diesem Falle jedenfalls immer Bazillen im Gewebe vorgefunden, deren Toxine den geschilderten schädlichen Einfluss auf das Gewebe ausüben. Abel aber und die Anhänger seiner Hypothese haben uns bisher auch nicht einen einzigen Bacillus im Gewebe zu zeigen vermocht.

Wenn der Abel'sche Bacillus wirklich der Erreger der Ozaena wäre, dann dürfte er sich bei keiner andern Nasenaffektion vorfinden. Meine 5. und 6. Beobachtung zeigt, dass das Gegenteil der Fall ist. Zunächst einmal fand er sich in einem Falle von Stirnhöhleneiterung, welche den Symptomenkomplex der Ozaena herbeigeführt hatte. Es handelte sich hier aber nicht, wie man im Interesse der Abel'schen Hypothese annehmen könnte, um einen Ozaenaprozess, der auf die Stirnhöhle fortgeschritten ist, sondern um ein primäres Empyem, das zur Bildung übelriechender Borken in der Nasenhöhle Veranlassung gegeben hatte; denn die sogen. Ozaena der Nasenhöhle verschwand fast spurlos nach Beseitigung der Stirnhöhleneiterung.

Beweiskräftiger noch ist meine 6. Beobachtung, betreffend das Vorkommen Abel'scher Bazillen in dem übelriechenden, borkigen Sekrete, welches einem Falle von tertiärer Nasenlues mit Knochennekrose entstammte. Auch der eifrigste Anhänger der Abel'schen Lehre wird nicht behaupten wollen, dass die Lues, speziell die tertiäre Lues der Nase durch den Abel'schen Bacillus bedingt sei, weil sich dieser Bacillus zufällig in der Umgebung der nekrotischen Massen vorfindet. Ich will bei dieser Gelegenheit bemerken, dass das Vorkommen des Bacillus mucosus bei tertiärer Nasenlues in unserer Poliklinik — ausserhalb der Reihe der von mir geprüften 60 Fälle — bereits mehrfach von mir beobachtet worden ist.

Sollten sich nun aber noch jene Untersuchungen[1]) bestätigen, welche die Identität des Bacillus mucosus mit dem Friedländer'schen Bacillus einerseits und dem Rhinosklerombacillus andrerseits nachzuweisen bestrebt sind, dann würde in der Tat der sogen. Ozaenabacillus einen überaus häufigen, nahezu regelmässigen Bewohner der Mundrachen- und Nasenhöhle darstellen.

Jedenfalls dürfen wir uns nicht verleiten lassen, die Ozaenadiagnose von dem Vorhandensein des Bacillus mucosus abhängig zu machen. Wir dürfen den Ozaenabegriff nicht so weit fassen, wie dies Abel von seinem bakteriologischen Standpunkte aus beansprucht. Der makroskopische Nachweis sich zersetzender, übelriechender Sekrete wird nach wie vor erforderlich sein, wenn wir einen Fall mit Sicherheit als Ozaenafall bezeichnen wollen. In diesem Sinne habe ich bei den nunmehr folgenden Untersuchungen den Begriff Ozaena aufgefasst.

Die Beziehungen der Ozaena zur Tuberkulose.

In der Literatur begegnen wir recht häufig dem Begriffe der „Ozaena tuberculosa“. Man versteht darunter eine mit übelriechender Borkenbildung einhergehende tuberkulöse Erkrankung der Nasenschleimhaut. Die Kenntnis, dass auch die Nasenschleimhaut tuberkulös erkranken kann, stammt, abgesehen von vereinzelten früheren Mitteilungen, im wesentlichen aus der zweiten Hälfte der 80er Jahre des vorigen Jahrhunderts, also aus einer Zeit, zu welcher die Laryngologen bereits nach dem Vorgange B. Fränkel's und Anderer dahin übereingekommen waren, die unter Geschwürsbildung verlaufenden Erkrankungsprozesse der Nasenschleimhaut fernerhim nicht mehr dem Krankheitsbilde der Ozaena zuzurechnen. Da sich ausgedehntere Borkenbildung aber nur bei den geschwürigen Formen der Nasentuberkulose vorfindet, so war der Ausdruck Ozaena tuberculosa von vornherein ein verfehlter. So sehen wir denn auch, dass sich dieses Ausdrucks zu damaliger Zeit im wesentlichen Vertreter anderer Spezialdisziplinen bedienen, die noch der alten Anschauung huldigten, dass jeder geschwürige Prozess der Nasenschleimhaut eine Ozaena veranlassen könne. In diesem Sinne sagte Volkmann[2]) (1885) auf dem XIV. Chirurgenkongress: „Es giebt eine Ozaena tuberculosa, welche, auf der Bildung echter Tuberkelgeschwüre der Nase beruht und die scharf von der unendlich

1) Ueber die Identität der Ozaena und der Rhinosklerombazillen mit Friedländer'schen Bazillen. Ein Beitrag zur Bakteriologie der Nase von Privatdoz. Dr. Felix Klemperer und Dr. Max Scheier, Berlin. Zeitschr. für klin. Medicin. 45. Bd. Heft 1 u. 2.

2) Tuberkulöre Erkrankungen der dem Chirurgen zugänglichen Schleimhäute. XIV. Kongres der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Beibl. zum Centralbl. für Chir. No. 24.

häufigeren Rhinitis scrophulosa, die auf einem katarrhalischen Zustand beruht, zu trennen ist."

Soweit ich die Literatur übersehe, hat sich auf die Autorität Volkmann's hin dieser Ausdruck eingebürgert, ist dann von Hajek[1]) in die rhinologische Literatur übertragen worden und von hier aus in die Lehrbücher übergegangen, in denen er leider noch anzutreffen ist. Wenn wir bedenken, dass bei den verhältnismässig selten vorkommenden tuberkulösen Geschwüren der Nasenschleimhaut die Borkenbildung sich auf das Geschwür selbst beschränkt, zwar eine sehr reichliche sein kann, aber — wenigstens nach meinen Erfahrungen — nur einen minimalen Fötor verursacht, der mit dem Gestank bei der Ozaena gar nicht in Vergleich gesetzt werden kann, so werden wir hierin einen Grund mehr erblicken, den Ausdruck Ozaena tuberculosa in diesem Sinne als unzutreffend zu bezeichnen.

Jedenfalls sollte dieser Ausdruck, so lange er gebräuchlich war, auf die Beziehungen der Ozaena zur Tuberkulose der Nasenschleimhaut hindeuten, nicht aber auf die Beziehungen derselben zur Lungentuberkulose. Auf letztere hat E. Fränkel[2]) als Erster aufmerksam gemacht, und zwar auf Grund von Sektionsergebnissen. Derselbe schreibt: „Wenn man zur Entscheidung der vorliegenden Frage — ob die Ozaena als Ausdruck einer Dyskrasie oder als rein örtliches Leiden anzusehen sei — zunächst das bis jetzt bekannte anatomische Material zu Rate zieht, so ergibt sich die auffallende Tatsache, dass von den sechs zur Sektion gelangten, mit fötider Rhinitis behafteten Patienten fünf die Zeichen älterer oder frischerer phthisischer Prozesse gezeigt haben, während nur in einem einzigen, nämlich dem ersten der beiden Krause'schen Fälle die Lungen frei von solchen gewesen sind; vergleicht man damit die Ergebnisse der klinischen Forschung, so wird, soweit ich ersehe, von den meisten Autoren ziemlich übereinstimmend angegeben, dass die befallenen Individuen ein blasses Aussehen und einen ihrem Alter nicht entsprechenden Ernährungszustand aufweisen, sowie über eine Reihe mit der Nasenerkrankung allein kaum in Zusammenhang stehender Beschwerden klagen, Erscheinungen, welche die Annahme einer diesen Individuen anhaftenden Konstitutionsanomalie nahe legen, und hierin wird man, wie ich meine, durch die mitgeteilten Sektionsbefunde entschieden bestärkt, insofern uns dieselben darüber belehren, dass bei diesen Patienten eine Disposition, an Phthise zu grunde zu gehen, existiert; denn es kann meines Erachtens nicht füglich von einem blos zufälligen Zusammentreffen dieser beiden Erkrankungen die Rede sein, wenn dasselbe unter sechs obduzierten Fällen fünfmal konstatiert worden ist. Und nur in diesem Sinne möchte ich die Beziehung zwischen der Phthise und der fötiden Rhinitis verstanden wissen wollen, nicht umgekehrt, dass Phthisiker zur Erkrankung an Rhinitis foetida ein grosses Kontingent stellen..."

---

1) Hajek, Die Tuberkulose der Nasenschleimhaut. Wien. 1889.

2) E. Fränkel, Pathologische Mitteilungen. II. Beiträge zur Rhinopathologie. Virchow's Arch. 87. Bd. 1882.

Seit dieser Veröffentlichung E. Fränkel's hat sich die Zahl der Sektionen von mit Ozaena behafteten Patienten erheblich vermehrt, so dass es sich verlohnt, in Verfolg des E. Fränkelschen Gedankens dieselben zusammenzustellen.

A. Hartmann[1]) veröffentlichte bereits im Jahre 1878 folgenden Fall:

26jährige Arbeiterin, seit dem zwölften Lebensjahre an Borkenbildung in der Nase und üblem Geruche aus derselben leidend. Vor zwei Jahren Abdominaltyphus, dem sich eine Lungenaffektion anschloss. Tod im Dezember 1877 an Lungenschwindsucht.

Beide Keilbeinhöhlen waren von hypertrophischer Schleimhaut ausgekleidet, und zwar so, dass die rechte (ein wenig über erbsengrosse) kaum mehr ein Lumen besass, während in dem kleinen Lumen der linken (welche doppelte Erbsengrösse aufwies) sich gelbliches, flüssiges Sekret vorfand. Die Mündungen nach der Nasenhöhle waren beiderseits sehr eng. Die Siebbeinzellen zeigten vollkommen normales Verhalten, waren lufthaltig, von papierdünner Schleimhaut ausgekleidet, ohne Sekretansammlung. Ebenso fand sich bezüglich der Stirnbein- und Oberkieferhöhle keine Abweichung von der Norm.

Ihm folgte ein Jahr später E. Fränkel[2]) mit vier Sektionsberichten. In dreien derselben handelt es sich unsrer jetzigen Auffassung gemäss um Fälle ulceröser Nasensyphilis und nicht um Ozaenafälle. Und selbst in dem vierten Falle wird eine Ulceration im Nasenrachenraum verzeichnet. Da jedoch ein ätiologischer Zusammenhang zwischen dieser Ulceration und dem Ozaenaprozess derart, dass letzterer durch erstere verursacht sei, keineswegs nachgewiesen ist, so möge dieser Fall, um den Anhängern der Herdtheorie entgegenzukommen, hier angeführt werden. Es handelt sich um einen

Mann, Mitte der 30er Jahre. Ozaena in vivo diagnostiziert. Lobuläre Verkäsungen und bronchiectatische Kavernenbildung, sowie eine frische Entzündung der Bronchialschleimhaut bis in die feinsten Bronchien hinein; im Abdomen Residuen chronischer Peritonitis; nirgends Tuberkeleruptionen.

Beide Hälften der Nasenhöhle sowie die eröffnete Highmorshöhle mit zähem, gelbem Schleim erfüllt, welcher der verdickten Schleimhaut ziemlich fest anhaftet, ohne Borken zu bilden. Im Innern der Keilbeinhöhlen eine rahmartige, missfarbige Flüssigkeit. Höhlen selbst mit einer succulenten, schmutzig-grauen Membran ausgekleidet, welche rechts 2 mm dick ist und ein deutliches Lumen in der Höhle freigelassen hat, während links bei einer Schleimhautdicke von 3 mm nur ein schmaler, spaltförmiger Hohlraum restiert.

---

1) A. Hartmann, Ein Beitrag zur Lehre von der Ozaena. Deutsche med. Wochenschr. 1878. No. 13.

2) E. Fränkel, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über Ozaena. Virchow's Arch. Bd. 75. Januar 1879. S. 45.

Die Stirnhöhlen sind durch kompakte Knochensubstanz vollständig geschlossen. Ein eigentliches Siebbeinlabyrinth existiert nicht.

Am Dache des Schlundkopfes ein mit schmierigem Sekrete belegtes, trichterförmiges, mit der Spite nach dem basalen Teil des Hinterhauptes gerichtetes, jedoch diesen nicht bloslegendes Geschwür, welches seinem Sitze gemäss die Luschka'sche Tonsille betrifft.

Gottstein[1]) hat nach dem Berichte E. Fränkel's gleichfalls einen hierher gehörigen Fall veröffentlicht. Der betreffende Patient hat vor der den Exitus veranlassenden Krankheit, die sich bei der Sektion als diffuse, käsige Peribronchitis in beiden Lungen erwiesen hat, an dem Nasenübel gelitten.

Von den beiden Fällen, über welche H. Krause[2]) berichtet, kommt hier nur der eine in Betracht, betreffend eine

40jährige Wäscherin. Ozaena in vivo diagnostiziert. Morb. Bright. chron. Diphtheria laryngis et pharyngis. Pneumonia lobularis absced. et gangraenosa. Tuberculosis vetus apicis pulmon. Caries vertebrarum.

Schleimhaut der Nasenhöhle und ihrer Nebenhöhlen gerötet, nirgends exulceriert (Siebbeinzellen wahrscheinlich nicht untersucht).

Es folgt wiederum E. Fränkel[3]) mit einem Sektionsbefunde:

45jähriger Mann, der seit Jahren an Foetor leidet und an Phthise zu grunde gegangen ist. Peribronchitis disseminata caseosa; Vomicae lobi sup. utriusque; ulcera follicular. tbc. intestini crassi.

Beide Nasenhälften sehr geräumig. Die Schleimhaut der Muscheln beiderseits, sowie das Septum mit fest anhaftendem, schmutzig grünlichem, widerlich riechendem Sekrete bedeckt. Nebenhöhlen geräumig, mit blasser, durchaus intakter Schleimhaut ausgekleidet.

Erst 13 Jahre später berichtet wieder ein Autor, Th. Harke,[4]) über Sektionen von Ozaenafällen. Ob die Diagnose Ozaena bereits in vivo gestellt wurde, ist aus den Sektionsprotokollen nicht zu ersehen. Im ganzen sind es fünf Fälle, darunter drei, die an Phthise zu grunde gegangen waren. Ein vierter war einer Pneumonie (mit Delirium potatorum) im 32. Lebensjahre erlegen, während der fünfte an Typhus starb. Die drei uns interessierenden Fälle sind die folgenden:

1. Fall 143. Mann, 26 Jahre. Phthisis pulmon. caseosa. Abgelaufener Typhus abdomin. Im Gesichte Pockennarben. Nasenprofil

1) Gottstein, Zur Pathologie und Therapie der Ozaena. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1879. No. 17 u. 18.

2) H. Krause, Zwei Sektionsbefunde von reiner Ozaena (aus der Prosektur des Herrn Prof. Chiari in Wien). Virchow's Archiv. Bd. 85, 2. 1881.

3) E. Fränkel, Pathologische Mitteilungen. II. Beiträge zur Rhinopathologie. Virchow's Arch. 87. Bd. 1882. S. 291.

4) Beiträge zur Pathologie und Therapie der oberen Atmungswege, einschl. des Gehörs. Auf Grund von Beobachtungen am Lebenden und an der Leiche. Wiesbaden. 1895.

unterhalb der Nasenbeine stark eingesunken. In der Nasenscheidewand vorn ein zweimarkstückgrosser Defekt. In der vorderen Hälfte sind die Nasenhöhlen von schmierigen, schwarzgrünen, stinkenden Massen erfüllt, welche auch den Defekt ausfüllten. Die Muscheln sind in mässigem Grade atrophiert, die Schleimhaut verdünnt, missfarbig. In den vorderen Siebbeinzellen der rechten Seite grüner Eiter, die sonstigen Nebenhöhlen ohne besondern Befund. Im Nasenrachenraume und den Paukenhöhlen kein besonderer Befund. Die sonstigen Befunde erwecken keinen Verdacht auf Syphilis.

2. Fall 201. 21jähriger Mann. Tod an Phthise. Nasenhöhlen von stinkenden, schmierigen, grüngelben Massen erfüllt. Schleimhaut allgemein dünn, chagrainiert. Muscheln, besonders die unteren, zu schmalen Leisten atrophiert. Nebenhöhlen nicht erkrankt. Keilbeinhöhlen fehlen.

3. Fall 367. 48jähriger Mann. Phthisis pulmonum. Schleimhaut der Nasenhöhle und des Nasenrachenraumes mit massenhaftem, dicklichem, grünem, stinkendem Belag. Darunter eine allgemein atrophische, chagrainierte Schleimhaut. Die Muscheln, besonders die unteren, sehr atrophiert. An der Scheidewand, gegenüber der linken mittleren Muschel, eine erbsengrosse Schleimhauthypertrophie. Am vorderen Ende der linken mittleren Muschel, am Hiatus seminularis rechts polypöse Schleimhauthypertrophieen. Stirn-, Keilbeinhöhlen, Siebbeinzellen ohne besondern Befund. In der linken Oberkieferhöhle am Grunde etwas verdickte Schleimhaut mit kleinen Cysten mit gallertigem und schleimig-eitrigem Inhalt. In der rechten Oberkieferhöhle enorme gallertige Schwellung der Schleimhaut, welche fast das Lumen der Höhle aufhebt, kein freies Exsudat.

Ferner hat Wertheim[1]) im vergangenen Jahre bei seinen Sektionen fünfmal das Bild der Ozaena in einwandsfreier Weise nachweisen können, nachdem es zum Teil schon intra vitam festgestellt worden war. Einer privaten Mitteilung des geschätzten Autors verdanke ich die Möglichkeit, an dieser Stelle berichten zu können, dass von diesen fünf Ozaenafällen zwei einer Phthise erlegen waren.

Nicht weniger interessant sind die Mitteilungen Minder's,[2]) welcher unter 50 Sektionen nicht weniger als fünf Fälle manifester Ozaena fand,[3]) darunter zwei ohne und drei mit Sinuitis. Bei allen fünf Fällen fand sich Tuberkulose vor, und zwar viermal als letale Krankheit, einmal neben akuter Pneumonie als accessorischer Sektionsbefund. Minder hält dies Zusammentreffen für ein zufälliges.

1) E. Wertheim (Breslau), Beiträge zur Pathologie und Klinik der Erkrankungen der Nasennebenhöhlen. Arch. f. Laryng. Bd. XI. S. 169.

2) Minder, 50 Sektionsbefunde der Nase und deren Nebenhöhlen unter Berücksichtigung der Gesichtsschädelmasse. 1902. Arch. f. Laryngologie. Bd. XII. S. 326.

3) Die von Minder mitgeteilten Fälle latenter Ozaena habe ich aus den im vorigen Kapitel angeführten Gründen naturgemäss hier nicht verwerten können.

Schönemann[1]) konnte unter 83 Sektionen nur einen einzigen Fall finden, der in jeder Beziehung den strengen Anforderungen eines autoptischen Ozaenabefundes derart entsprach, dass man auch post mortem, ohne intra vitam den Kranken gesehen zu haben, die Diagnose auf eine manifest gewesene genuine Ozaena stellen konnte. Der betreffende Patieut war unter dem terminalen Auftreten einer akuten Peritonitis einem Gallenblasencarcinom erlegen. Nebenhöhlen frei.

Das Resultat all' dieser in der Literatur niedergelegten autoptischen Ozaenabefunde ist demgemäss das folgende:

Jahr d. Mitteil.	Autor	Zahl d. mitgeteilten Fälle	Darunter an Phthise gestorben	Nebenhöhlenerkrankungen bei den an Phthise gestorbenen Patienten
1878	A. Hartmann	1	1	1
1879	E. Fränkel	1	1	1
1879	J. Gottstein	1	1	—
1881	H. Krause	2	1	—
1882	E. Fränkel	1	1	—
1895	Th. Harke	5	3	2
1901	E. Wertheim	5	2	1
1902	Minder	5	5	3
1902	Schönemann	1	—	—
	Summe	22	15	8

Das bedeutet: Bei den 22 zur Obduktion gelangten Ozaenafällen konnte 15 mal, d. h. in 68 pCt. der Fälle, eine Phthise festgestellt werden, und zwar meist als Todesursache, nur in einem (dem Krause'schen) Falle als Nebenbefund. Ein überraschend hoher Prozentsatz!

Nebenhöhlenerkrankungen zeigten sich nur in 8 von diesen 22 Fällen, wohl der treffendste Beweis für die Unrichtigkeit der Lehre, dass die Ozaena stets durch eine Nebenhöhlenerkrankung bedingt sei.

Die Kliniker haben bisher diesen Beziehungen zwischen Ozaena und Lungenphthise wenig Bedeutung geschenkt.

Max Schaeffer[2]) berichtet, dass die Ozaena nach Angabe gewissenhafter Beobachter nur bei skrophulösen, phthisischen und syphilitischen Individuen sich entwickle und schliesst hieraus, dass man eine gewisse Dyskrasie als Grund der Veränderung des Sekretes annehmen müsse.

Schech[3]) erinnert sich keines einzigen Falles von genuiner Ozaena, dessen Träger nicht Spuren von Anämie, Chlorose, Skrophulose, Tuberkulose aufzuweisen gehabt hätte.

Bresgen[4]) glaubt, dass bei den Ozaenakranken eine Disposition, an Phthise zu Grunde zu gehen, vorliegt.

1) l. c.

2) Ozaena von Dr. Max Schaeffer in Bremen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. XV. 1881. No. 4.

3) Ph. Schech, Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. Wien 1885.

4) M. Bresgen, Weitere Beiträge zur Ozaenafrage. Mnch. m. Wch. No. 43, 44.

Gottstein[1]) äussert: „Mir ist nicht bekannt, dass Phthisiker sich besonders durch Neigung zur Nasenerkrankung auszeichnen."

M. Cohn[2]) meint, dass sich das Verwandtschaftsverhältnis der Tuberkulose und Skrophulose vielleicht auch auf die Folgeerscheinungen erstrecke: dann wäre es an sich nicht unwahrscheinlich, dass bei dazu disponierten Individuen Ozaena ausgelöst würde.

C. Demme[3]) hat bei seinem Materiale niemals Syphilis, nur einigemal Tuberkulose gesehen, fasst diese Krankheit aber mehr als Komplikationen der Ozaena, kaum als „innere Gründe" auf.

Clark[4]) untersuchte die Nasen von 100 Phthisikern und konnte bei 73 derselben etwas Atrophie der Nasenschleimhaut feststellen. „Bei der grossen Mehrzahl existierte „wahrscheinlich" die Atrophie bereits vor dem Lungenleiden und dann war sie für dieses wohl nicht bedeutungslos."

v. Rimscha[5]) fand, den Spuren Grünwald's folgend, unter seinen Ozaenafällen 31 Fälle von Karies, meist der Keilbeinhöhle, und schreibt: „Ich bin im allgemeinen bemüht gewesen, eine Aetiologie für die Karies festzustellen. Es scheint, als ob die Tuberkulose eine Rollle spielt. — Bei den meisten Patienten lag Tuberkulose in der Familie, einzelne waren selbst auf Lungentuberkulose verdächtig. Eine Patientin hatte eine so vorgeschrittene Lungenphthise, dass ich eine Radikalbehandlung der Nase ausschlug, obgleich Pat. darauf drang."

Brindel[6]) berichtet über einen 21jährigen Mann, der, hereditär nicht belastet, seit mehr als 15 Jahren an einer sehr ausgesprochenen atrophischen Rhinitis mit Ozaena leidet und dazu seit zwei Jahren an Lungen- und Kehlkopftuberkulose erkrankt ist. Brindel glaubt, dass das Vorhandensein der atrophischen Rhinitis auf die Entwickelung der Tuberkulose von Einfluss sein könnte. Seitdem er auf diesen Punkt aufmerksam geworden ist, hat er auf der Moure'schen Klinik eine ziemliche Anzahl solcher Kranken gesehen, die neben Ozaena eine Larynxtuberkulose hatten.

Pluder[7]) hat tuberkulöse Familien kennen gelernt, in welchen ein Teil der Kinder an Ozaena, ein andrer an adenoiden Vegetationen litt.

---

1) Gottstein, Zur Pathologie und Therapie der Ozaena. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1879. No. 17, 18.

2) Max Cohn, Ueber Ozaena. Inaug.-Diss. Würzburg 1889.

3) Curt Demme, Ueber Ozaena. Deutsche med. Wochschr. 1891. No. 46.

4) The Condition of the nose in phthisical patients. By J. Payson Clark, M. D. Boston Medical and Surgical Journal. 1895. 3. Oktober.

5) v. Rimscha, Karies der Nase unter dem Bilde der Ozaena. Vortrag, gehalten zum VII. Livländ. Aerztetag in Wenden. Petersburger med. Wochenschr. 1895. No. 52. S. 453.

6) Brindel, Atrophische Coryza und Tuberkulose der Luftwege (Coryza atrophique et tuberculose des voies aeriennes). Journ. de Médecine de Bordeaux. No. 17. 3. Mai 1896.

7) Laryngologische Abteilung der 68. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte, Frankfurt a. M., 21.-24. September 1896. Diskussion zu dem Vor-



J. K. Hamilton[1]) untersuchte 170 Fälle von Rhinitis chronica atrophicans foetida. Nur bei sechs derselben konnte er eine Phthise feststellen.

E. Fletcher Ingals[2]) hat ein Krankenmaterial von 14 953 Fällen auf die Beziehungen von Nasenerkrankungen zur Lungentuberkulose hin durchmustert und ist zu dem Schlusse gelangt, dass der Nasenkatarrh sicherlich nicht für Lungentuberkulose prädisponiert. Es wäre dies nicht überraschend, da ein gewisser Antagonismus bestände zwischen dem zur Hyperämie neigenden katarrhalischen Zustand und der tiefgreifenden Anämie der Tuberkulose. Eine Ausnahme bilde möglicherweise die atrophische Rhinitis.

Cholewa[3]) schreibt gelegentlich einer Besprechung der Störk-Gerber'schen Lehre, dass es sich bei der Ozaena um eine Spätform hereditärer Syphilis handle, Folgendes: „Bis jetzt ist mir unter meiner Klientel der Ozaena noch kein einziger Fall von Lues hereditaria begegnet, wohl aber eine ganze Reihe solcher, deren Aszendenten an Lungenaffektionen gestorben waren. Ob dies als ein Hinweis gelten kann, dass Phthise der Aszendenten als ätiologisches Moment für die Ozaena zu verwerten ist oder ob die die Ozaena so häufig begleitende Laryngitis crustacea gelegentlich zu Mischinfektionen von entzündlichen Krankheiten der Lunge Veranlassung geben kann, lasse ich dahingestellt."

Noebel und Löhnberg[4]) erwähnen gelegentlich ihrer Ausführungen über die vermeintliche Heredität der Ozaena, dass in einer Gruppe, in welcher eine Mutter und zwei Söhne an Ozaena litten, sich herausgestellt habe, dass alle drei Keilbeinhöhleneiterungen hatten. Nur beiläufig wird berichtet, dass der Mutter eine Operation nicht vorgeschlagen werden konnte, weil sie an hochgradiger Lungentuberkulose litt.

Grünwald äussert sich in seiner jüngsten Arbeit[5]) gelegentlich der Besprechung der Anschauung v. Rimscha's (dass die Tuberkulose möglicherweise eine Rolle spiele bei der Aetiologie der die Ozaena verursachenden Karies der Nebenhöhlenwandungen) wie folgt: „Davon kann nach

---

trage R. Kayser's: „Ueber das Verhältnis der Ozaena zu den adenoiden Vegetationen."

1) J. K. Hamilton (Adelaide, S. Australia), Rhinitis chronica atrophicans foetida. Transactions Fourth International Medical Congress. New Zeland. 1896. Ref. in Semon's Centralbl. XIII. S. 402. September 97.

2) E. Fletcher-Ingals (Chicago), Die Beziehungen von Nasenerkrankung zur Lungentuberkulose. British Medical Ass. Versammlung in Montreal. Septbr. 1897. Sektion f. Laryng. u. Otol. Sitzung vom 1. Sept.

3) Zur Ozaenafrage von San.-R. Dr. Cholewa und Dr. H. Cordes. Arch. für Laryngologie. Bd. VIII. S. 18. 1898.

4) Aetiologie und operative Radikalheilung der genuinen Ozaena von Dr. Noebel (Zittau) und Dr. Löhnberg, Assistenzarzt. Berl. klin. Wchschr. 1900. No. 11—13.

5) l. c. S. 263 u. 272.

allen klinischen und autoptischen Erfahrungen absolut nicht die Rede sein. Tuberkulose disponiert nur um etwa 20 pCt. mehr (Schönemann) zu Nebenhöhlenentzündungen und wohl auch zu atrophischen Vorgängen." Am Schlusse seiner Ausführungen über den heutigen Stand der Ozaenafrage präzisiert Grünwald seine Ansicht bezüglich der Beziehungen der Ozaena zur Tuberkulose folgendermaassen: „Sicher ist, dass allgemeine Körperschwäche auf hereditärer Basis und speziell bei Familientuberkulose den primären Herdeiterungen sowohl als den sekundären Infektionsvorgängen wesentlichen Vorschub leistet, während anderseits die Erkrankungen an sich zu allgemeiner Kachexie (Bild der Skrophulose, Anämie etc.) führen kann.

Wir sehen, dass diese wenigen in der Literatur sich vorfindenden Notizen uns kaum einen nennenswerten Aufschluss über die Beziehungen der Ozaena zur Tuberkulose geben. Zu meinen diesbezüglichen Untersuchungen wurde ich auch nicht durch diese spärlichen Angaben veranlasst — vielmehr habe ich dieselben erst nachträglich zusammengestellt —, sondern durch die mündlichen Mitteilungen einiger Heilstättenärzte.

Am 24. Oktober 1901 wurde vom Vorsitzenden des Präsidiums vom Zentralkomitee zur Errichtung von Heilstätten für Lungenkranke eine Versammlung der Heilstättenärzte einberufen zum Zweck der Beratung über eine neue, statistisch zu verwertende Zählkarte für Lungenkranke. Gelegentlich der mehrtägigen Anwesenheit dieser Herren Kollegen in Berlin hielt mein verehrter Chef, Herr Geheimrat Professor B. Fränkel, vor denselben einen Vortrag über die Tuberkulose der oberen Luftwege. Im Laufe der sich an diesen Vortrag anschliessenden Diskussion wurde von einzelnen der Herren betont, dass sie unter den Phthisikern ihrer betreffenden Anstalten auffällig viel Ozaenakranke beobachtet hätten. Diese Mitteilung erregte mein Interesse um so mehr, als sie meinen Erfahrungen widersprach. Mir war es bisher nie aufgefallen, dass sich unter den Lungen- und Kehlkopfschwindsüchtigen, welche ich in der Königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke in Berlin zu beobachten Gelegenheit gehabt hatte — und es waren dies immerhin im Laufe von nunmehr 12 Jahren einige Tausende —, Ozaenapatienten in nennenswerter Anzahl befunden hätten. Es war mir von vornherein nicht klar, warum gerade Phthisiker ein so grosses Kontingent zu der immerhin recht beträchtlichen Anzahl der Ozaenakranken stellen sollten, um so weniger, als doch in der Mehrzahl der Fälle die Ozaena bereits in früher Kindheit sich entwickelt, die Lungenphthise dagegen meist erst bedeutend später in die Erscheinung tritt.

Um den Verdacht auszuschliessen, dass es an der Art des in unsrer Poliklinik vorhandenen Materiales liegen könne, wenn ich hier bei den zumeist Kehlkopf- und Lungenschwindsüchtigen so wenigen Ozaenafällen begegne, sah ich mich nach einem andern Materiale um. Herr Geheimrat B. Fränkel war so liebenswürdig, mir die Erlaubnis zur Untersuchung der in der Lungenheilstätte Belzig sich aufhaltenden Patienten zu erteilen. Das Entgegenkommen, welches ich in dieser musterhaft eingerichteten und

geleiteten Anstalt von seiten des Herrn Direktor Dr. A. Moeller und seiner Assistenten fand, die Bereitwilligkeit, mit welcher die Herren allen meinen Wünschen entgegenkamen, die Vorbereitungen, welche getroffen waren, um mir eine schnelle Untersuchung, ohne jeden Aufenthalt, zu ermöglichen, das grosse Interesse, welches meinen Untersuchungen und den Resultaten derselben entgegengebracht wurde, all' dies kann ich an dieser Stelle nicht dankbar genug anerkennen.

Die Heilstätte beherbergte an dem betreffenden Tage (am 20. Februar 1902) 118 Patienten. Von diesen waren 7 bettlägerig. Es wurden demgemäss 111 Patienten von mir rhinoskopisch untersucht.

Keiner derselben zeigte das Bild einer typischen Ozaena!

Dagegen konnte in vier Fällen aus der Anamnese und dem objektiven Befunde der Verdacht gewonnen werden, dass man es mit einer im klinischen Sinne geheilten resp. in Heilung begriffenen Ozaena zu tun habe. Man sah hier hochgradige Atrophie mit der für die Ozaena charakteristischen Formveränderung der Muscheln, dagegen fehlte mehr oder weniger vollständig die fötide Sekretion.

Es waren dies folgende Fälle:

1. Frl. W., 22 Jahre alt. Erkrankung der linken Lungenspitze. Pat. gibt an, dass sie seit dem 8. Lebensjahre nasenleidend sei. Es wären ganze grüne Stücke früher aus der Nase herausgekommen, welche unangenehm rochen. Kurz vor Beginn der Nasenerkrankung hatte Pat. Masern durchgemacht. Die Nasenerkrankung hätte sich jetzt erheblich gebessert, doch kämen immer noch von Zeit zu Zeit kleinere Borken heraus. Pat. spült täglich ihre Nase aus. — Nasenschleimhaut beiderseits atrophisch, Meatus communis beiderseits sehr weit, beiderseits ist die hintere Rachenwand und die vordere Keilbeinhöhlenwand in grosser Ausdehnung sichtbar. Zur Zeit nur sehr wenig fadenziehendes Sekret in der Nase.

2. Frl. Sch., 37 Jahre alt, Wirtschafterin. Erkrankung der rechten Spitze und des linken Oberlappens. Pat. gibt an, dass sie zeitweise einen üblen Geruch aus ihrer Nase verbreite und sich daher genötigt sehe, dieselbe bisweilen auszuspülen. Schleimhaut der untern Muscheln beiderseits atrophisch. Weiter Meatus communis, in demselben wenig fadenziehendes Sekret.

3. H. Sp., 17 Jahre alt. Erkrankung beider Spitzen. Pat. hat keinerlei Nasenbeschwerden, doch ist er von seinen nunmehr verstorbenen Eltern daran gewöhnt worden, von Kindheit an täglich die Nase auszuspülen. Eine in Höhe der linken untern Muschel verlaufende horizontale Leiste hat eine Furche in die linke untere Muschel gedrückt und verlegt die linke Nase derart, dass man nicht in die Tiefe sehen kann. Die rechte untere Muschel ist stark atrophisch, der rechte Meatus communis sehr weit. In demselben zähes, fadenziehendes Sekret.

4. Frau R., 39 Jahre alt. Erkrankung der linken Spitze. Pat. will früher stark übelriechende Borken aus der Nase entleert haben, doch habe diese Borkenbildung allmählich nachgelassen. Pat. spült die Nase nicht



aus. Schleimhaut der linken Nasenhälfte annähernd normal. Rechte unt. Muschel stark atrophisch. Rechter Meatus communis sehr weit. Hinterer Choanalrand rechts in ganzer Ausdehnung zu sehen. In der rechten, weiten Nase kein Sekret.

Diese vier Fälle sind im Laufe eines Tages zweimal, Vor- und Nachmittags, auf Nebenhöhlenerkrankungen untersucht worden. Das Durchleuchtungsresultat war in allen vier Fällen, Stirn- und Kieferhöhle betreffend, ein negatives. Auch sonst liessen sich keine Anzeichen für das Vorhandensein eines Empyems erkennen. Natürlich liegt es mir trotzdem fern, diese Fälle bei der kurzen Beobachtungsdauer als sicher frei von Nebenhöhlenerkrankung hinstellen zu wollen.

In weiteren sechs Fällen liess sich der Verdacht auf eine abgelaufene Ozaena nicht rechtfertigen, wohl aber ein atrophischer Prozess in der Nase feststellen:

1. Frl. F., 28 Jahre alt. Erkrankung der ganzen rechten Lunge und des linken Oberlappens. Untere Muscheln beiderseits stark atrophisch, so dass der Ausblick auf die hintere Rachenwand ohne weiteres möglich ist. Linke mittlere Muschel im untern Teile durch eine Brücke mit dem Septum verwachsen. Unterhalb derselben sieht man flüssiges, eitriges Sekret aus dem mittleren Nasengange herabfliessen. Pat. ist vor drei Jahren von einem Spezialkollegen in der Nase behandelt worden. Zur Zeit ist sie beschwerdefrei. Die Durchleuchtung der Stirn- und Kieferhöhlen ist eine vollkommene. Trotzdem besteht hier Verdacht auf Erkrankung der linken Kieferhöhle, resp. der vordern Siebbeinzellen.

2. Frau S., 26 Jahre alt. Erkrankung der linken Spitze. Pat. hat keinerlei Nasenbeschwerden. Atrophie der Nasenschleimhaut beiderseits. Weiter Meatus communis beiderseits. Hintere Pharynxwand beiderseits von vorn sichtbar. Sehr wenig Sekret in der Nase. Keine Borkenbildung. Kein Foetor. Durchleuchtung der Stirn- und Kieferhöhlen beiderseits vollkommen.

3. Herr H., 29 Jahre alt. Erkrankung des rechten Oberlappens und der linken Spitze. Linke Nase durch Septumleisten in Höhe des untern und mittlern Nasenganges etwas verengt. Rechte untere und mittlere Muschel stark atrophisch. Rechter mittlerer Nasengang sehr weit; hintere Rachenwand und vordere Keilbeinhöhlenwand rechts in grosser Ausdehnung sichtbar. Rechte mittlere Muschel an ihrem vordern Ende von einer dünnen Borke bedeckt. Durchleuchtung der Stirnhöhlen vollkommen. Rechte Kieferhöhle dunkler als die linke. Also: Verdacht auf Nebenhöhlenerkrankung rechts.

4. Frl. J., 37 Jahre alt. Erkrankung beider Spitzen. Untere Muscheln beiderseits sehr klein. Meatus communis beiderseits sehr weit. Hintere Rachenwand sowie auch ein Stück der vordern Keilbeinhöhlenwand beiderseits von vorn zu sehen. In der Nase wenig zähes Sekret. Wesentlicher Foetor nicht nachweisbar. Durchleuchtung der Stirn- und Kieferhöhle beiderseits vollkommen. Keine Anhaltspunkte für das Bestehen einer Nebenhöhlenerkrankung.

5. Herr F., 19 Jahre alt. Erkrankung des rechten Oberlappens, Untere Muscheln beiderseits atrophisch, sehr weiter Meatus communis beiderseits. Hintere Rachenwand beiderseits in grosser Ausdehnung von vorn zu sehen. Mittlere Muschel liegt beiderseits dem Septum an. Kein Foetor. Sehr wenig fadenziehendes Sekret. Durchleuchtung der Stirn- und Kieferhöhlen vollkommen.

Herr G., 17 Jahre alt. Erkrankung beider Spitzen. Linke untere Muschel trotz geschwollener Schleimhaut klein. Septum nach links verbogen. Die Kuppe der Verbiegung richtet sich gegen die linke untere Muschel. Zwischen dieser und dem Septum eitriges Sekret. Links oben, in der Höhe des mittleren Nasenganges eine Septumleiste, die dort, wo sie die mittlere Muschel vorn berührt, mit eitrigem Sekret bedeckt ist. Rechte untere Muschel stark atrophisch, mit zähem, eitrigem Sekret bedeckt. Meatus communis rechts sehr weit und nur durch eine in Höhe des untern Nasenganges befindliche Leiste sehr stark verengt. Durchleuchtung der Stirnhöhlen vollkommen. Bei der Durchleuchtung der Kieferhöhlen erweist sich die rechte Pupille und der rechte Infraorbitalrand dunkler als links. Verdacht auf beiderseitige Nebenhöhlenerkrankungen.

Pat. gibt an, dass ein Bruder nasenleidend sei und schlecht aus der Nase rieche. Eine spätere Untersuchung dieses Bruders in unsrer Poliklinik ergibt, dass derselbe eine rechtsseitige Kieferhöhleneiterung hat.

Wir haben somit unter 111 Phthisikern nur 10, bei denen sich atrophische Prozesse in der Nasenhöhle erkennen liessen. In allen andern Fällen ergab die Untersuchung der Nase normale Verhältnisse resp. hyperplastische Formen.

Eine zweite Reihe von Phthisikern habe ich in der unter Leitung des Herrn Prof. Dr. Max Wolff stehenden Königl. Universitäts-Poliklinik für Lungenkrankheiten untersucht. Es sei an dieser Stelle Herrn Prof. Wolff für die freundliche Erlaubnis, und seinen Assistenten, den Herren DDr. Belgard und Cohn, für die bereitwillige Unterstützung bei meiner Arbeit verbindlichster Dank ausgesprochen.

Es wurden mir aus dem Materiale der Poliklinik an sechs Tagen von den Herren Assistenten alle Patienten, deren Lungenbefund die Diagnose Phthise mit Sicherheit ergab, zugeführt. Es waren dies 78 Fälle. Durch Untersuchung von 11 weiteren Patienten aus unsrer eignen Poliklinik, Fällen von Lungen- und Kehlkopfphthise, habe ich die Zahl auf 89 ergänzt, so dass ich zusammen mit den Patienten der Heilstätte Belzig im ganzen 200 Phthisiker untersucht habe.

Von diesen letzteren 89 Fällen habe ich den Befund in Nase, Hals und Kehlkopf genau notiert, so dass dieselben auch noch über andre Fragen Aufschluss geben dürften. Es seien diese Fälle daher in der Tabelle I zusammengestellt.

Tabelle I.[1])

1. A. M., Gelbgiesser, 31 J. Lungenbefund: L. v. o. und l. h. o. verkürzter Schall, Rasseln. R. v. o. und r. h. o. rauhes Atmen. — Nasenbefund: Septum nach r. verbogen. Untere Muscheln mässig geschwollen. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. glatt, von erweiterten Gefässen durchzogen, mit wenig schleimigem Sekret bedeckt. — Kehlkopf: Beide Stimmlippen geschwollen.

2. W. M., Arbeiter, 26 J. Lungenbefund: Catarrhus apicis duplex. — Nasenbefund: Septum trägt l. in Höhe des mittlern Nasengangs eine die l. Nase stark verengende Leiste. Den im rhinoskop. Bilde freibleibenden Teil der l. Nase füllt die geschwollene untere Muschel aus. R. am Septum eine stark vorspringende horizontale Leiste, welche die untere Muschel gegen die laterale Nasenwand drückt. Die untere Muschel erscheint daher dünn. Die r. mittlere Muschel liegt dem Septum an. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. glatt, leicht gerötet. — Kehlkopf: Beide Stimmlippen gerötet, leicht geschwollen, an der Oberfläche etwas trocken.

3. J. Z., Arbeiter, 29 J. Lungenbefund: Linksseitiger Spitzenkatarrh. — Nasenbefund: Oefters Nasenbluten. Kein Foetor aus der Nase, keinerlei Nasenbeschwerden, kein vermehrter Taschentuchverbrauch. Am Septum r. in Höhe der untern Muschel eine starke Leiste. R. u. Muschel dünn. R. mittlerer Nasengang sehr weit; in demselben, der lateralen Muschelfläche anhaftend, zähes, grünliches, fadenziehendes Sekret. Mittlere Muschel r. dünn. Meatus communis sehr weit, so dass die r. vordere Keilbeinhöhlenwand in grosser Ausdehnung sichtbar ist. L. untere Muschel atrophisch. L. mittlerer Nasengang weit. L. mittlere Muschel liegt dem nach l. verbogenen Septum an. L. Nase enger als rechte. Nur durch den l. untern Nasengang ein kleines Stück der h. Phw. sichtbar. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. gerötet, granuliert. Seitenstränge geschwollen und gerötet. — Kehlkopf: Stimmlippen gerötet und geschwollen.

---

1) **Erläuterungen zur Tabelle I.**

Behufs kurzer Skizzierung der Nasenbefunde sind folgende Begriffe eingeführt worden:

1. Atrophie mittleren Grades: Es ist wesentlich die untere Muschel an der Atrophie beteiligt und daher nur ein mehr oder weniger grosses Stück der hintern Pharynxwand von vorn her zu sehen.
2. Hochgradige Atrophie: Auch die mittlere Muschel ist an der Atrophie stark beteiligt und daher von vorn auch noch ein mehr oder weniger grosses Stück der vordern Keilbeinhöhlenwand zu sehen.
3. Totale Atrophie: Die Muscheln sind nur noch durch schmale Leisten an der lateralen Nasenwand angedeutet.

Abkürzungen:

H. Phw. = hintere Pharynxwand.
Nrr. = Nasenrachenraum.
o. B. = ohne Befund.
l. v. o. = links vorn oben
l. h. o. = links hinten oben
r. v. o. = rechts vorn oben
r. h. o. = rechts hinten oben
(l. v. o. bis r. h. o.: bei den Lungenbefunden!)
u. = unten

4. H. B., Steinmetz, 18 J. Lungenbefund: Doppelseitiger Spitzenkatarrh. — Nasenbefund: In letzter Zeit Nasenbluten r. Pat. hat vom 14. Lebensjahre an viel an Schnupfen gelitten, jetzt bisweilen übler Geruch aus dem Munde. Septum leicht nach l. verbogen, trägt l. eine starke, von v. u. nach h. o. verlaufende Leiste, welche eine Furche in die l. untere Muschel gräbt. H. Phw. von l. vorn nicht zu sehen. R. untere Muschel atrophisch, r. mittlere desgleichen in mässigem Grade. R. mittlerer Nasengang eng. Von r. v. ist die h. Phw. in grosser Ausdehnung sichtbar. — Nasen und Nasenrachen: H. Phw. gerötet. Im Nrr. schleimiges Sekret. — Kehlkopf: Stimmlippen gerötet und geschwollen.

5. A. L., Schneiderin, 24 J. Lungenbefund: L. v. o. Verkürzung supracl. Scharfes Inspirium, spärliches Rasseln. L. h. o. reichliches trockenes Rasseln. R. v. o. Schall supracl. tympan., infracl. verkürzt, verlängertes Exspirium, spärliches Rasseln. R. h. o. Verkürzung supraspin., spärliches, kleinblasiges Rasseln. — Nasenbefund: Untere Muscheln beiderseits geschwollen (Pat. bekommt keine Luft durch die Nase, muss mit offenem Munde schlafen). — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. gerötet. — Kehlkopf: Stimmlippen leicht gerötet und geschwollen.

6. F. M., Schlosser, 22 J. Lungenbefund: Minimaler physikalischer Befund, Sputum positiv. — Nasenbefund: L. Nase durch Septumdeviation vollkommen verschlossen, r. untere Muschel stark geschwollen. — Rachen und Nasenrachen: Luschka'sche Tonsille leicht geschwollen, h. Phw. gerötet. — Kehlkopf: Beide Stimmlippen gerötet und verdickt, klaffen bei der Phonation mit spindelförmigem Spalte.

7. M. P., Bahnhofsvorsteherfrau, 24 J. Lungenbefund: Doppelseitige Lungenerkrankung. — Nasenbefund: Septum nach l. verbogen, untere Muschel bds. geschwollen. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. glatt, von erweiterten Gefässen durchzogen, gerötet. — Kehlkopf: Stimmlippen klaffen bei der Phonation mit dreieckigem Spalte.

8. J. W., Arbeiter, 25 J. Lungenbefund: Catarrhus apicis sinistri. — Nasenbefund: Beide untere Muscheln geschwollen, beide mittlere Muscheln liegen dem Septum an. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. gerötet granuliert. — Kehlkopf: Beide Stimmlippen gerötet und geschwollen.

9. M. L., Arbeiter, 29 J. Lungenbefund: Doppelseitiger Spitzenkatarrh. — Nasenbefund: Beide untern Muscheln geschwollen. Beide mittlern Muscheln liegen dem Septum an. Patient bekommt wenig Luft durch die Nase. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. gerötet, granuliert. — Kehlkopf: Beide Stimmlippen gerötet und geschwollen.

10. P. S., Musiker, 21 J. Lungenbefund: Minimaler physikalischer Befund, besonders l. Sputum negativ, Tuberkulinprobe positiv. — Nasenbefund: Das Septum trägt r. eine Leiste in Höhe des untern Nasenganges. Die geschwollene r. untere Muschel liegt dieser Leiste auf. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. trocken, gerötet. — Kehlkopf: Stimmlippen gerötet.

11. G. S., Buchhalter, 25 J. Lungenbefund: L. v. o. und l. h. o. rauhes Atmen, r. v. o. und r. h. o. rauhes Atmen, spärliches Rasseln. — Nasenbefund: Am Septum r. in Höhe des untern Nasengangs eine grosse Leiste, beide untere Muscheln geschwollen. — Rachen und Nasenrachen: Postrhinoskopisch erscheinen die hintern Enden der untern Muscheln vergrössert, h. Phw. glatt, blass, mit schleimigem Sekret bedeckt. — Kehlkopf: Stimmlippen gerötet, geschwollen, an der Oberfläche leicht trocken.

12. P. W., Schreiber, 46 J. Lungenbefund: Doppelseitige Lungenerkrankung. — Nasenbefund: Am Septum r. in Höhe des untern Nasengangs eine Leiste, untere Muscheln beiderseits geschwollen. Nasenschleimhaut von tiefroter Farbe (Rhinitis acuta). — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. mit reichlich schleimigem Sekret bedeckt. — Kehlkopf: Stimmlippen leicht gerötet.

13. F. Sch., Arbeiterfrau, 44 J. Lungenbefund: Phthisis progressa. — Nasenbefund: Nasenschleimhaut blass, Muscheln kollabiert, nur die linke untere erscheint in ihrem hintern Teile etwas angeschwollen, beiderseits von vorn die h. Phw. zu sehen. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. gerötet, granuliert, mit schleimigem Sekret bedeckt. — Kehlkopf: Ulcerationen an beiden Stimm- und Taschenlippen.

14. F. St., Schneiderfrau, 32 J. Lungenbefund: L. v. o. und l. h. o. verkürzter Schall, scharfes Inspirium, spärliches trockenes Rasseln. R. v. o. Giemen und Rasseln. R. h. o. Giemen. — Nasenbefund: R. mittlere Muschel im vordern Teile lappig hyperplasiert. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. glatt, mit schleimigem Sekret bedeckt. — Kehlkopf: Stimmlippen leicht geschwollen, nur wenig gerötet.

15. E. Sch., Zuschneiderin, 49 J. Lungenbefund: Phthisis progressa. — Nasenbefund. R. untere und mittlere Muschel stark atrophisch. H. Phw. in grosser Ausdehnung zu sehen. L. erscheint die Atrophie der Nasenschleimhaut noch nicht soweit vorgeschritten. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. granuliert, leicht gerötet. — Kehlkopf: o. B.

16. A. H., Schneiderin, 38 J. Lungenbefund: Phthisis progressa. — Nasenbefund: Nasenschleimhaut beiderseits mässig atrophisch. Man kann beiderseits in den mittlern Nasengang und auch weit in den Raum zwischen mittlerer Muschel und Septum hineinsehen. H. Phw. beiderseits von vorn in geringer Ausdehnung sichtbar. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. glatt, mit Schleim bedeckt. — Kehlkopf: o. B.

17. P. Sch., Mechaniker, 21 J. Lungenbefund: L. v. o. und l. h. o. verkürzter Schall, abgeschwächtes Atmen, infracl. Rasseln. R. v. o. und r. h. o. derselbe Befund. — Nasenbefund: R. am Septum in Höhe der untern Muschel eine grosse Leiste, welche die untere Muschel gegen die lat. Wand drückt. L. untere Muscheln geschwollen, beide mittlere Muscheln ohne Cocainisirung der untern von vorn nicht zu sehen. — Rachen und Nasenrachen: Postrhinoskopisch erscheint das hintere Ende der l. untern Muschel geschwollen. H. Phw. gerötet, granuliert. — Kehlkopf: Stimmlippen in ganzer Ausdehnung mit Blut bedeckt (morgens Haemoptoe).

18. H. T., Posamentier, 24. J. Lungenbefund: L. h. o. rauhes Atmen, r. h. o. Verkürzung, rauhes Atmen, spärliches trocknes Rasseln. — Nasenbefund: Schleimhaut der untern und mittlern Muscheln beiderseits geschwollen, mit schleimigem Sekrete bedeckt (Rhinitis acuta). — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. gerötet, mit schleimigem Sekrete bedeckt. — Kehlkopf: Beide Stimmlippen geschwollen und gerötet.

19. F. K., Kaufmann, 18 J. Lungenbefund: L. v. o. und l. h. o. Verkürzung, abgeschwächtes Atmen. R. v. o. und r. h. o. trocknes Rasseln. — Nasenbefund: Septum nach l. verbogen, untere Muscheln bds. geschwollen. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. stark gerötet uud granuliert, mit schleimigem Sekrete bedeckt. — Kehlkopf: Beide Stimmlippen geschwollen und gerötet.

20. M. P., Hausdiener, 35 J. Lungenbefund: L. v. o. und l. h. o. Verkürzung; abgeschwächtes Atmen, infracl. auch Rasseln. — Nasenbefund: Untere Muscheln bds. geschwollen, mittlere Muscheln ohne Cocainisirung der untern von vorn nicht sichtbar. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. stark gerötet und granuliert, l. Seitenstrang geschwollen. — Kehlkopf: Stimmlippen mässig gerötet und geschwollen.

21. G. K., Buchhalter, 24 J. Lungenbefund: L. v. o. verkürzter Schall. Broncho-vesiculäres Atmen. L. h. o. verkürzter Schall, spärliches Rasseln. R. v. o. Dämpfung supra- et infracl., r. h. o. Dämpfung bis zur Spina scap., r. v. und hinten broncho-vesiculäres Atmen, reichlich kleinblasiges, zum Teil klingendes Rasseln. — Nasenbefund: Nasenschleimhaut hochgradig atrophisch, vordere Keilbeinhöhlenwand bds. von vorn in grosser Ausdehnung zu sehen. Keine Borken in der Nase! Kein Foetor! Nur an der r. vordern Keilbeinhöhlenwand ein wenig schleimiges Sekret. Nasengänge vollkommen bds. zu übersehen. Pat. soll als Kind viel Schnupfen gehabt haben. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. glatt, dünn. — Kehlkopf: o. B.

22. M. K., Postschaffner, 34 J. Lungenbefund: L. v. o. und l. h. o. Verkürzung, infracl. Rasseln. R. v. o. und r. h. o. Verkürzung, Rasseln, zum Teil feucht. — Nasenbefund: Septum nach r. verbogen, trägt r. eine horizontale Leiste, welche eine tiefe Furche in die r. untere Muschel gegraben hat. L. untere Muschel geschwollen, mittlere Muschel o. B. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. getötet, granulirt. — Kehlkopf: Stimmlippen gerötet, namentlich die l., welche einen stark konkaven Rand zeigt.

23. F. S., Pensionär, 58 J. Lungenbefund: L. v. o. supracl. verkürzt, reichliches trocknes Rasseln supra- et infracl. L. h. o. reichliches Rasseln. R. v. o. infracl. verkürzt, kleinblasiges Rasseln. R. h. o. trocknes Rasseln. — Nasenbefund: Septum knickförmig nach l. verbogen, l. Nase fast vollständig dadurch verschlossen, zumal die l. untere Muschel dem Septum dicht anliegt; r. untere Muschel geschwollen. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. intensiv gerötet. — Kehlkopf: o. B.

24. O. G., Postbote, 24 J. Lungenbefund: L. v. o., l. h. o., r. v. o., r. h. o. Verkürzung, trocknes Rasseln. — Nasenbefund: Septum nach l. verbogen; eine der Verbiegung aufsitzende starke Leiste füllt den ganzen l. untern Nasengang aus, zumal die geschwollene l. untere Muschel der Leiste aufliegt. Linke mittlere Muschel geschwollen, liegt dem Septum an; r. untere Muschel stark geschwollen, füllt die Konkavität des Septum fast vollkommen aus. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. gerötet. — Kehlkopf: Beide Stimmlippen gerötet und geschwollen.

25. A. K., Schlosser, 49 J. Lungenbefund: L. v. o. und l. h. o. Dämpfung; feuchtes kleinblasiges Rasseln, bronchiales Exspirium, R. v. o. und r. h. o. Verkürzung bis zur 2. Rippe, verlängertes Exspirium, spärliches trocknes Rasseln, etwas Giemen. — Nasenbefund: Beiderseits in Höhe des mittlern Nasenganges eine Leiste; Muscheln beiderseits mässig entwickelt, Schleimhaut derselben von roter, frischer Farbe; h. Phw. beiderseits von vorn nicht zu sehen. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. gerötet, r. Seitenstrang geschwollen. — Kehlkopf: Stimmlippen gerötet, geschwollen, klaffen mit spindelförmigem Spalte bei der Phonation.

26. R. Sch., Tischler, 31 J. Lungenbefund: R. v. o. und r. h. o. trocknes Rasseln. — Nasenbefund: Nasenverstopfung abwechselnd r. und l.; beide untere

Muscheln geschwollen, beide mittlere liegen dem Septum an. Nasenschleimhaut von roter Farbe (Rhinitis acuta). — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. gerötet, Seitenstränge geschwollen, alles mit dünnflüssigem, schleimigem Sekrete bedeckt. — Kehlkopf: Stimmlippen stark gerötet und geschwollen, Stimme belegt.

27. St. K., Schneiderin, 32 J. Lungenbefund: Doppelseitige Lungenerkrankung. — Nasenbefund: Von Jugend an Nasenverstopfung; beide unt. Muscheln geschwollen: vom untern Rande der r. untern Muschel hängt eine himbeerförmige Hyperplasie schürzenartig in den untern Nasengang herab. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. glatt, mit schleimigem Sekrete bedeckt. — Kehlkopf: Stimmlippen leicht gerötet und trocken.

28. G. F., Näherintochter, 21 J. Lungenbefund: Beiderseits supra- et infracl. Rasseln. — Nasenbefund: L. untere Muschel sehr stark geschwollen, verhindert den Einblick in die linke Nase; r. kann man tief in die Nase hineinsehen. Am Septum r. in Höhe des mittlern Nasenganges eine Leiste. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. gerötet, granuliert. — Kehlkopf: Stimmlippen trocken.

29. M. Sch., Arbeiterin, 21 J. Lungenbefund: Ueber der l. Spitze Dämpfung, über der r. Spitze verkürzter Schall, verschärftes Atmen und spärliches Rasseln. Ueber der ganzen l. Lunge abgeschwächtes Atmen und Rasseln. — Nasenbefund: Zeitweise Nasenverstopfung; untere Muscheln zur Zeit beiderseits geschwollen. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. gerötet, leicht trocken. — Kehlkopf: Tumor tb. epiglottidis.

30. O. Sch., Sattler, 32 J. Lungenbefund: In beiden Oberlappen Kavernen. Sputum positiv. R. h. o. pleuritische Schwarte. — Nasenbefund: Nasenschleimhaut stark atrophisch, doch sind alle Gebilde der Nase in ihren Konturen erhalten. In der Nase kein Sekret. — Rachen und Nasenrachen: Schleimhaut des weichen Gaumens blass; h. Phw. von erweiterten Gefässen durchzogen. — Kehlkopf: Tb. laryngis.

31. E. F., Kupferdruckerfrau, 52 J. Lungenbefund: Kyphoskoliose nach r. Beide Spitzen hinten und vorn absolut gedämpft. L. verschärftes Exspirium, zeitweise subbronchiales Atemgeräusch; Giemen und Pfeifen. R. Bronchialatmen, Bronchophonie: Insuffizienz der Mitralis. Sputum positiv. — Nasenbefund: L. Nase: Muscheln atrophisch, kein Sekret. R. Nase: Lumen weit, blasse Schleimhaut, wenig schleimiges Sekret. — Rachen und Nasenrachen: Velumschleimhaut sehr blass. — Kehlkopf: Laryngitis (tbc.?).

32. E. M., Wirtschafterin, 24 J. Lungenbefund: L. v. o. und l. h. o. Dämpfung bis zur dritten Rippe, trocknes Rasseln. L. h. u. pleuritisches Reiben. Sputum positiv. — Nasenbefund: Mittlere Muscheln liegen beiderseits dem Septum an. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. glatt, von erweiterten Gefässen durchzogen. — Kehlkopf: Tbc. laryngis.

33. M. N., Weberin, 24 J. Lungenbefund: Linksseitige Spitzenaffektion. Sputum positiv. — Nasenbefund: Septum leicht nach l. verbogen, trägt l. eine Leiste in Höhe der unteren Muschel. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. gerötet, granuliert. — Kehlkopf: Tbc. laryngis.

34. H. D., Schlächter, 24 J. Lungenbefund: Infiltration beider Oberlappen. — Nasenbefund: Rhinitis sicca anterior dextra, sonst o. B. — Rachen und Nasenrachen: Leichte Pharyngitis. — Kehlkopf: Tbc. laryngis.

35. O. Z., Schaffner, 29 J. Lungenbefund: L. o. Schallverkürzung, kleinblasiges Rasseln und verlängertes Exspirium. Sputum positiv. — Nasenbefund:

Nasenschleimhaut beiderseits atrophisch und mit spärlichem, schleimigem Sekret bedeckt. — Rachen und Nasenrachen: o. B. — Kehlkopf: Tbc. laryngis.

36. K. K., Gürtler, 26 J. Lungenbefund: Schall über dem obern Teil der l. Lunge tympanitisch, r. o. verkürzt. R. u. h. an der Skapularspitze beginnende und schräg nach vorn ziehende Dämpfung. An der r. Spitze Bronchialatmen, r. h. o. Rasselgeräusche. Ueber der Dämpfung metallisches Rasseln und Giemen, Sputum positiv. — Nasenbefund: L. am Septum in Höhe der untern Muschel eine Leiste, die einer Verbiegung des Septums nach links aufsitzt. Nasenschleimhaut beiderseits zur Atrophie neigend. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. glatt, gerötet. — Kehlkopf: Ausgedehnte Larynxphthise.

37. H. H., Hausdiener, 33 J. Lungenbefund: Doppelseitige Lungenerkrankung. — Nasenbefund: Septum nach r. verbogen, l. untere Muschel geschwollen; r. am Septum eine den untern Nasengang ausfüllende Leiste. — Rachen u. Nasenrachen: H. Phw. gerötet. — Kehlkopf: Phthise.

38. A. R., Feldarbeiterfrau, 29 J. Lungenbefund: Minimale physikalische Symptome, Sputum positiv. — Nasenbefund: Beiderseits am Septum in Höhe des mittlern Nasengangs eine Leiste: Nasenschleimhaut beiders. zur Atrophie neigend. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. und Gaumenbögen dünn und blass. — Kehlkopf: Phthise.

39. H. W., Buchdruckereibesitzer, 54 J. Lungenbefund: Phthisis progressa — Nasenbefund: Nasenschleimhaut rechts atrophisch; weite Nasengänge; l. beginnende Atrophie. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. glatt, blass. — Kehlkopf: Ausgedehnte Larynxphthise.

40. A. W., Bahnrangiererfrau, 26 J. Lungenbefund: L. v. o. und l. h. o. rauhes Atmen, an beiden Spitzen v. und h. trocknes Rasseln. — Nasenbefund: Nasenschleimhaut leicht atrophisch, aber von frisch roter Farbe. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. granuliert, mit schleimigem Sekret bedeckt. — Kehlkopf: Stimmlippen gerötet und leicht geschwollen.

41. R. L., Kellner, 29 J. Lungenbefund: Phthisis progressa. — Nasenbefund: Atmet mit offenem Munde. Septum nach l. verbogen, trägt l. auf der Höhe der Konvexität, d. h. in Höhe des mittlern Nasengangs eine Leiste. Muscheln beiderseits geschwollen, Schleimhaut derselben von roter Farbe, succulent. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. gerötet. — Kehlkopf: Phthise.

42. A. Ph., Arbeiterfrau, 27 J. Lungenbefund: Doppelseitige Spitzenaffektion. — Nasenbefund: Atmet mit offenem Munde. Septumverbiegung nach links, Muscheln geschwollen. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. granuliert. — Kehlkopf: o. B.

43. C. F., Arbeiterin, 23 J. Lungenbefund: L. v. o. und l. h. o. Rasseln. R. v. o. und r. h. o. Dämpfung, Rasseln. — Nasenbefund: o. B. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. granuliert. — Kehlkopf: o. B

44. A. Sch., Näherin, 18 J. Lungenbefund: L. v. o. und l. h. o. Rasseln. R. v. o. und r. h. o. Verkürzung, Rasseln. — Nasenbefund: Hochgradige Atrophie der Nasenschleimhaut bds. Beide Nasenhälften mit grünen, übelriechenden Borken austapeziert. Schnupfen seit Kindheit. Eltern und 6 Geschwister leben und sind weder Nasen- noch lungenkrank. Pat. hat als Kind Masern gehabt, ist seit dem 14. Lebensjahre „bleichsüchtig". — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. trocken. — Kehlkopf: Beide Stimmlippen stark gerötet und geschwollen.

45. A. W., Steindruckerfrau, 31 J. Lungenbefund: L. v. o. und l. h. o.

trocknes Rasseln. R. Verkürzung und Rasseln. — Nasenbefund: Septum trägt r. eine Leiste, die den ganzen untern Nasengang ausfüllt; Muscheln mässig atroph. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. granuliert. — Kehlkopf: Stimmlippen leicht gerötet.

46. M. N., Putzarbeiterin, 16 J. Lungenbefund: L. v. o. Verkürzung und trocknes Rasseln. — Nasenbefund: o. B. Vor 2 Jahren an adenoiden Veget. operiert. — Rachen und Nasenrachen: Gaumentonsillen geschwollen, h. Phw. granuliert. — Kehlkopf: Stimmlippen gerötet, leicht trocken.

47. M. B., Dienstmädchen, 30 J. Lungenbefund: L. v. o. und l. h. o. Verkürzung, spärliches Rasseln. R. rauhes Atmen, trocknes Rasseln. — Nasenbefund: o. B. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. glatt. — Kehlkopf: Stimmlippen leicht gerötet und geschwollen.

48. A. J., Schneiderfrau, 36 J. Lungenbefund. Phthisis progressa (doppelseitige Schallverkürzung bis zur Spina herab). — Nasenbefund: Septum nach r. verbogen. R. unt. und mittl. Muschel atrophisch. R. mittlerer Nasengang weit. R. mittlere Muschel im vordern Teile mit einer grünen Borke bedeckt. Pat. kann gut riechen; sie will seit einem Vierteljahr dicken Schleim aus der r. Nase entleeren. Links normale Nasenverhältnisse. (Die an einem Krebsleiden verstorbene Mutter der Pat. soll immer grüne Stücke aus der Nase geschnaubt haben; Pat. selbst hat Scharlach, Chorea gehabt und leidet noch an einem Unterleibsleiden.) — Rachen und Nasenrachen: Schleimhaut der h. Phw. und des Nrr. gerötet, wie lackiert aussehend. — Kehlkopf: Stimmlippen gerötet, trocken an der Oberfläche.

49. E. L., Schneiderin, 22 J. Lungenbefund: R. v. o. geringe Verkürzung, spärliches Rasseln an beiden Spitzen. — Nasenbefund: L. untere Muschel geschwollen, sonst o. B. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. granuliert. — Kehlkopf: Stimmlippen leicht geschwollen.

50. H. F., Schriftsetzer, 25 J. Lungenbefund: Ueber beiden Spitzen r. v. o. Verkürzung suprael, r. h. o. Verkürzung suprasp. Abgeschwächtes Atmen und spärliches Rasseln. — Nasenbefund: Septum derart nach l. verbogen, dass die ganze linke Nasenhälfte verlegt ist. R. unt. Muschel geschwollen. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. mit reichlichem schleimig-eitrigem Sekret bedeckt, das aus dem Nrr. herabfliesst. — Kehlkopf: Stimmlippen gerötet und geschwollen.

51. J. S., Arbeiterin, 46 J. Lungenbefund: L. v. o. und l. h. o. rauhes Atmen. R. v. o. und r. h. o. verkürzt und spärl. Rasseln. — Nasenbefund: Sept. stark nach l. verbogen, verlegt die l. Nase zum Teil. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. glatt, stark gerötet. Dsgl. Rötung der Gaumenbögen. — Kehlkopf: Stimmlippen stark gerötet und geschwollen.

52. F. L., Lagerarbeiter, 45 J. Lungenbefund: L. v. o. und l. h. o. ziemlich reichliches Rasseln. R. v. o. und R. h. o. Verkürzung: abgeschwächt. Atmen, spärl. Rasseln. — Nasenbefund: Sept. nach l. verbogen, trägt l. auf der Höhe der Convex. eine in den mittl. Nasengang hineinragende Leiste, welche die l. Nase fast völlig verlegt; (Pat. bekommt wenig Luft durch die l. N.); r. Nase o. B. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. stark gerötet, granuliert. — Kehlkopf: Stimmlippen geschwollen.

53. J. M., Ziegeleiarbeiter, 45 J. Lungenbefund: L. v. o. und r. v. o. Verkürzung suprael. L. h. o. Verkürzung suprasp.; an beiden Spitzen scharfes Inspir., verläng. Exsp., spärl. Rasseln. — Nasenbefund: Septum S-förmig verbogen; der vord. Rand springt nach links vor; r. Nase in Höhe des mittl. Nasen-

ganges verlegt. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. glatt. — Kehlkopf: Stimmlippen gerötet.

54. M. W., Tischler, 21 J. Lungenbefund: L. v. o. tymp. und l. h. o. verkürzt; an der linken Spitze abgeschwächtes Atmen, grobes Knacken; r. v. o. und r. h. o. verkürzt und trocknes Rasseln. — Nasenbefund: Starke Hyperplasie beider untern Muscheln. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. gerötet, granuliert mit schleimigem Sekret bedeckt. — Kehlkopf: Stimmlippen gerötet, leicht geschwollen.

55. W. Sch., Anlegerin, 22 J. Lungenbefund: L. o. Verkürzung; trocknes Rasseln an beiden Spitzen vorne und hinten. — Nasenbefund: O. B. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. leicht trocken. — Kehlkopf: Beide Stimmlippen gerötet, geschwollen, oberflächlich leicht trocken.

56. E. Sp., Staatsanwaltschaftssekretär, 44 J. Lungenbefund: L. v. o. und l. h. o. rauhes Atmen; r. v. o. und r. h. o. Verkürzung, rauhes Atmen, spärliches Rasseln. — Nasenbefund: Verlegung der l. Nase durch Septumleiste vorne links; im r. mittl. Nasengange ein eiterumspülter Polyp. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. stark gerötet; Seitenstränge geschwollen; alles mit eitrigem Sekret bedeckt. — Kehlkopf: Stimmlippen leicht geschwollen.

57. O. Sch., Eisendreher, 17 J. Lungenbefund: L. v. o. und r. v. o. infraclavicul. Rasseln. — Nasenbefund: Linke unt. Muschel geschwollen. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. granuliert, gerötet. — Kehlkopf: Stimmlippen leicht geschwollen.

58. B. B., Gepäckträgerfrau, 37 J. Lungenbefund: R. v. o. und r. h. o. Verkürzung; ziemlich zahlreiche trockne Ronchi. — Nasenbefund: Linksseitige Atrophie der Nschlmh.; vor Jahren hat Pat. üblen Geruch in der l. Nase gehabt; r. Nase o. B. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. glatt, von erweiterten Gefässen durchzogen. — Kehlkopf: Stimmlippen gerötet und geschwollen, Internusparese.

59. L. Z., Aufwärterin, 42 J. Lungenbefund: L. h. o. trocknes Rasseln, r. h. o. Verkürzung und trocknes Rasseln. — Nasenbefund: Geringe Hyperplasie der l. unt. Muschel. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. glatt, gerötet. — Kehlkopf: Stimmlippen gerötet und geschwollen.

60. F. B., Kurbelstepperin, 20 J. Lungenbefund: R. v. o. und R. h. o. rauhes Atmen und vereinzeltes Rasseln. — Nasenbefund: L. unt. Muschel operativ verkürzt. Daher weiter unterer Nasengang. Sonst sämtliche Muscheln geschwollen. Auf dem Nasenboden liegt bds. Eiter, dessen Provenienz aus dem mittleren Nasengange links zu verfolgen ist. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. gerötet. — Kehlkopf: Stimmlippen gerötet und geschwollen.

61. B. D., Näherin, 34 J. Lungenbefund: L. v. o. und l. h. o. Dämpfung, feuchtes Rasseln; r. v. o. und r. h. o. Bronchialatmen, feuchtes und trocknes Rasseln; Sputum positiv. — Nasenbefund: Linksseitige starke Atrophie; vordere Keilbeinhöhlenwand von links vorne in grosser Ausdehnung zu sehen. Keine übelriechenden Borken in der l. Nase. Rechte Nase o. B. Pat. hat in der Kindheit viel übelriechende Borken ausgeschnaubt. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. gerötet, leicht trocken. — Kehlkopf: Stimmlippen gerötet, geschwollen, trocken.

62. A. R., Schuhmachermeisterfrau, 45 J. Lungenbefund: L. h. o. trockne Ronchi, r. h. o. Dämpfung, feucht. kleinblas. Rasseln. — Nasenbefund: O. B. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. gerötet. — Kehlkopf: O. B.

63. E. B., Zuschneider, 22 J. Lungenbefund: Doppelseitige Phthise. — Nasen-

befund: O. B. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. leicht gerötet. — Kehlkopf: Leichte Rötung der Stimmlippen.

64. A. G., Hausdiener, 32 J. Lungenbefund: Doppelseitige Phthise. — Nasenbefund: O. B. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. stark gerötet, granuliert. — Kehlkopf: Sehr starke Rötung und Schwellung der trocken aussehenden Stimmlippen.

65. H. L., Schriftsetzerfrau, 28 J. Lungenbefund: Doppelseitige Phthise. — Nasenbefund: O. B. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. gerötet, granuliert. — Kehlkopf: O. B.

66. O. K., Lehrer, 24 J. Lungenbefund: Doppelseitige Phthise (m. Haemoptoe). — Nasenbefund: o. B. — Rachen u. Nasenrachen: H. Phw. gerötet, granuliert, trocken, Luschka'sche Tonsille geschwollen. — Kehlkopf: Stimmlippen geschwollen u. gerötet.

67. A. F., Arbeiter, 41 J. Lungenbefund: Phthisis progressa. — Nasenbefund: Linke untere Muschel geschwollen. — Rachen u. Nasenrachen: H. Phw. intensiv gerötet, mit Blut bedeckt (Haemoptoe seit einigen Tagen). — Kehlkopf: Stimmlippen blutigrot, stark geschwollen.

68. E. T., Dienstmädchen, 23 J. Lungenbefund: R. h. o. verkürztes trocknes Rasseln. L. h. o. trocknes Rasseln. — Nasenbefund: R. unt. Muschel geschwollen. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. glatt. — Kehlkopf: o. B.

69. F. H., Wäschelegerin, 15 J. Lungenbefund: L. v. o. u. l. h. o. Verkürzung, rauhes Atmen, Rasseln. An der rechten Spitze verlängertes Exspir. — Nasenbefund: o. B. — Rachen u. Nasenrachen: H. Phw. granuliert. — Kehlkopf: o. B.

70. S. P., Tischler, 27 J. Lungenbefund: Sputum positiv. Beiderseitiger Katarrh u. Pleuritis. — Nasenbefund: o. B. — Rachen und Nasenrachen: Hint. Phw. glatt. — Kehlkopf: o. B.

71. F. N., Schlosser, 25 J. Lungenbefund: Doppelseitige Phthise. — Nasenbefund: Grosse Hasenscharte. Stark geschwollene Muscheln. Septumverbiegung nach links. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. ganz trocken. — Kehlkopf: Stimmlippen gerötet und verdickt.

72. J. H., Arbeiterfrau, 39 J. Lungenbefund: Phthisis progressa (starker Marasmus). — Nasenbefund: Leichte Atrophie der Muscheln bds. — Rachen u. Nasenrachen: H. Phw. glatt, gerötet. — Kehlkopf: Stimmlippen leicht gerötet.

73. C. K., Reinmachefrau, 42 J. Lungenbefund: Kleinblasiges Rasseln an beiden Spitzen vorne und hinten. R. oben Dämpfung. — Nasenbefund: o. B. — Rachen u. Nasenrachen: H. Phw. glatt, blass. — Kehlkopf: o. B.

74. M. B., Formerfrau, 22 J. Lungenbefund: Beginnende Erkrankung der r. Spitze. — Nasenbefund: Sept. nach r. verbogen. R. in Höhe der unt. Muschel eine Leiste. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. glatt. — Kehlkopf: o. B.

75. E. H., Arbeiterfrau, 28 J. Lungenbefund: An beiden Spitzen vorne und hinten Rasseln. L. o. Verkürzung. — Nasenbefund: Nasenschleimh. beiders. atrophisch, aber von roter Farbe. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. glatt. — Kehlkopf: o. B.

76. W. H., Wittwe, 46 J. Lungenbefund: Phthisis progressa. — Nasenbefund: Starke Atrophie der l. unt. und mittl. Muschel, sowie der r. mittleren Muschel. Am vord. Ende der l. mittl. Muschel ein erbsengrosser polypoider Bürzel. Septumleiste links in Höhe des mittl. Nasenganges. — Rachen und

Nasennrache: H. Phw. gerötet, mit viel schleimigem Sekret bedeckt. — Kehlkopf: o. B.

77. F. S., Näherin, 33 J. Lungenbefund: R. oben trockenes Rasseln. — Nasenbefund: Leiste l. in Höhe des unteren, rechts in Höhe des mittleren Nasenganges. Nschlmh. l. zur Atrophie neigend. Am vord. Ende der l. mittl. Muschel eine Borke. R. untere Muschel geschwollen. — Rachen u. Nasenrachen: H. Phw. glatt, mit Schleim bedeckt. — Kehlkopf: o. B.

78. A. B., Lokomotivheizerfrau, 31 J. Lungenbefund: L. h. o. Verkürzung. Spärliches trocknes Rasseln an beiden Spitzen vorne und hinten. Nasenbefund: L. untere Muschel geschwollen. Septum trägt links in Höhe des mittleren Nasenganges eine grosse Leiste. — Rachen u. Nasenrachen: H. Phw. glatt, m. Schleim bedeckt. — Kehlkopf: o. B.

79. A. G., Stepperin, 22 J. Lungenbefund: R. o. Verkürzung, verlängertes Exspirium, trocknes Rasseln. — Nasenbefund: Nschlmh. gerötet. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. gerötet, mit Schleim bedeckt. — Kehlkopf: Stimmlippen leicht gerötet.

80. C. B., Bierfahrer, 41 J. Lungenbefund: L. v. o. und l. h. o. Verkürzung, infraclavic. trocknes Rasseln; r. v. o. und r. h. o. trocknes Rasseln. — Nasenbefund: L. unt. Muschel so stark geschwollen, dass sie die l. Nase verschliesst. R. in Höhe des mittleren Nasenganges eine grosse Leiste. Nschlmh. r. geschwollen. — Rachen und Nasenrachen: Pharynxschleimhaut stark gerötet. — Kehlkopf: Stimmlippen gerötet und geschwollen.

81. W. B., Arbeiter, 28 J. Lungenbefund: L. v. o. und l. h. o. Verkürzt, abgeschwächt. Atmen, etwas Rasseln. — Nasenbefund: Untere Muschel bds. geschwollen (in Grabowsee bereits einmal galvanokaust. behandelt). — Rachen und Nasenrachen: Im Nrr. schleimiges Sekret. H. Phw. gerötet. — Kehlkopf: Stimmlippen gerötet und geschwollen.

82. C. A., Postbote, 26 J. Lungenbefund: L. v. o. infraclav. trocknes Rasseln; r. v. o. und r. h. o. trocknes Rasseln. — Nasenbefund: Sehr starke Hyperplasie der l. unt. Muschel. R. am Septum eine Leiste, die dornartig sich in die r. untere Muschel einbohrt. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. gerötet. Im Nrr. schleimiges Sekret. — Kehlkopf: Stimmlippen gerötet und geschwollen.

83. H. R., Gürtler, 20 J. Lungenbefund: L. h. o. rauhes Atmen mit etwas Rasseln. — Nasenbefund: L. unt. Muschel geschwollen. Am Septum r. in Höhe der unt. Muschel eine starke Leiste. — Rachen und Nasenrachen: Am Nrdach grüne, festanhaftende Borken. H. Phw. gerötet, trocken, wie lackiert aussehend. Seitenstränge bds. stark geschwollen. — Kehlkopf: Stimmlippen leicht verdickt.

84. J. A., Arbeiter, 18 J. Lungenbefund: L. v. o. verkürzter Schall, l. h. Verkürzung der ganzen Seite, abgeschwächtes Atmen; Fremitus erhalten. In Höhe des Angulus etwas Rasseln, sonst Vogelpiepen. — Nasenbefund: Am Sept. links eine Leiste, welche scharf in die untere Muschel einschneidet. R. Nase o. B. (vor einem Jahre galvanokaust. behandelt). — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. gerötet, granuliert. — Kehlkopf: Stimmlippen gerötet, leicht geschwollen, Internusparese.

85. C. P., Hausdiener, 23 J. Lungenbefund: L. v. o. und l. h. o. Dämpfung; abgeschwächtes Atmen, trocknes Rasseln. R. v. o. und r. h. o. abgeschwächtes, z. T. rauhes Atmen. — Nasenbefund: Septum stark nach r. verbogen, trägt rechts eine scharf in den unt. Nasengang vorspringende Leiste. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. gerötet. — Stimmlippen gerötet und geschwollen.



86. P. H., Tischler, 22 J. Lungenbefund: L. v. o. und l. h. o. Verkürzung, an beiden Spitzen v. und h. spärliches, trocknes Rasseln. — Nasenbefund: Am Sept. r. eine in den unt. Nasengang hineinragende Leiste. R. unt. Muschel geschwollen (Pat. bekommt r. schwer Luft durch die Nase). — Rachen und Nasenrachen: Gaumentonsillen geschwollen. Nrr. o. B. H. Phw. gerötet. Kehlkopf: Stimmlippen gerötet und geschwollen.

87. W. G., Arbeiter, 28 J. Lungenbefund: L. v. o. und l. h. o. trocknes Rasseln; r. v. o. infraclav. trocknes Rasseln. — Nasenbefund: Untere Muscheln bds. stark geschwollen. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. stark gerötet. — Kehlkopf: Stimmlippen leicht gerötet.

88. M. Sch., Schneiderin, 35 J. Lungenbefund: R. o. Verkürzung; bds. oben mässiges Rasseln. — Nasenbefund: O. B. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. mit schleimigem Sekret bedeckt. — Kehlkopf: O. B.

89. H. K., Kutscher, 48 J. Lungenbefund: Doppelseitige Affektion. — Nasenbefund: O. B. — Rachen und Nasenrachen: H. Phw. leicht gerötet. — Kehlkopf: O. B.

Fassen wir das Ergebnis dieser zweiten Untersuchungsreihe kurz zusammen!

Nur in einem einzigen Falle finden wir das typische Bild der Ozaena bei einer 18jährigen Näherin, deren beiderseitige Spitzenerkrankung sich seit dem 14. Lebensjahre unter dem Bilde der Bleichsucht verbirgt (Fall 44 der Tabelle).

In zwei weitern Fällen könnte man wiederum aus dem objektiven Befunde und der Anamnese die Vorstellung gewinnen, dass man es möglicherweise mit im klinischen Sinne geheilten Ozaenafällen zu tun habe. In dem einen derselben (21) ist es ein 24jähriger Buchhalter, der beiderseits eine sehr hochgradige Atrophie der Nasenschleimhaut zeigt, so dass die vordern Keilbeinhöhlenwände in grosser Ausdehnung von vorn her sichtbar sind. Pat. will in seiner Jugend viel an Schnupfen gelitten haben. In dem andern Falle (61) ist es eine 34jährige Näherin, welche dieselbe hochgradige Atrophie der Nasenschleimhaut, aber nur auf der linken Seite zeigt und angibt, in der Kindheit viel übelriechende Borken ausgeschnaubt zu haben. In beiden Fällen ist zur Zeit in den betreffenden Nasen weder Borkenbildung noch Foetor zu bemerken.

Die in den Fällen 3, 4, 58 beobachtete hochgradige Atrophie kann jedoch in diesem Sinne kaum gedeutet werden. In dem ersten derselben ist augenscheinlich zur Zeit noch auf der rechten Seite ein Empyem vorhanden. In den beiden andern könnten höchstens die anamnestischen Daten auf das ehemalige Vorhandensein eines solchen hinweisen.

Als Folgeerscheinung eines durch die vorgeschrittene Phthise bedingten Marasmus ist wohl die starke Atrophie der Nasenschleimhaut in den Fällen 15, 30, 31, 76 und die mässige Atrophie in den Fällen 13, 16, 35, 36, 39, 48, 72 zu erklären. Hier betrifft die Atrophie wesentlich die Schleimhaut und es ist die Form der Muscheln in keiner Weise verändert. Derartige vorgeschrittene Phthisen fehlten naturgemäss in dem Materiale der Lungenheilstätte Belzig.

Mässige atrophische Katarrhe ohne jede nachweisbare Ursache finden wir in den Fällen 38, 40, 45, 75, 77.

Stellen wir diese Befunde mit den in Belzig gewonnenen zusammen, so kommen wir zu folgendem Ergebnis:

Es wurden gefunden bei 200 Phthisikern, und zwar:

Gruppe		111 Phthisik. aus der Lungenheilstätte Belzig	78 Phthisikern a. d. Kgl. Univ.-Polikl. f. Lungenkranke + 11 Phthisikern a. d. Kgl. Univ.-Polikl. für Hals- u. Nasenkr. in Berlin	Summe
I	Typische Ozaenafälle .	—	1	1
II	Fälle, die mit einiger Wahrscheinlichkeit als im klinischen Sinne geheilte Ozaenafälle zu deuten sind	4	2	6
III	Fälle hochgr. Atrophie, die eine solche Deutung nicht zulassen .	6	3	9
IV	Fälle mässiger Atrophie ohne nachweisbare Ursache	—	5	5
V	Fälle hochgr. Atrophie, bedingt durch den Marasmus der Phthisiker	—	4	4
VI	Fälle mässiger Atrophie, bedingt durch Ernährungsstörungen bei den Phthisikern	—	7	7

Es lässt sich somit nach dem Ergebnisse meiner Untersuchungen keineswegs behaupten, dass die Ozaena eine häufige Begleiterscheinung der Lungenphthise sei. Selbst wenn wir zu unserm einen Ozaenafall noch die sechs Fälle von möglicherweise geheilter Ozaena hinzurechnen wollten, kämen wir doch nur auf $3^1/_2$ pCt. derartiger Nasenerkrankungen unter unsern Phthisikern. Höher schon ist die Zahl der atrophischen Katarrhe, die nicht in das Gebiet der Ozaena gehören. Es sind dies 25 = $12^1/_2$ pCt. Es sei hierbei erwähnt, dass die bei weitem grösste Anzahl der mit einer Ozaena resp. einem atrophischen Katarrhe behafteten Phthisiker keine Ahnung von der Existenz dieses Katarrhes hatten. Fast alle behaupteten auf meine Frage hin, dass ihnen an der Nase nichts fehle. Selbst die mit typischer Ozaena behaftete Patientin gab erst auf eindringliches Befragen an, dass sie zeitweise Borken aus der Nase ausschnaube. Dabei war in allen 31 Fällen, in welchen sich Atrophie zeigte, die Sekretion eine minimale. Ich muss gestehen, dass mich diese Beobachtung überraschte, besonders bei den 15 Fällen der Gruppe II und III, bei welchen man vollkommen dasjenige rhinoskopische Bild vor sich sah, welches eine Ozaenanase nach der Ausspülung bietet und bei denen sich auch die durch den Ozaenaprozess bedingten Formveränderungen der Muscheln geltend machten — von den einfachsten Graden bis zum Ersatz derselben durch flache

Leisten. Unwillkürlich musste sich mir hier die Frage aufdrängen, ob die Phthise nicht doch in einer uns bisher unbekannten Weise einen Einfluss auf die Sekretion der Nasenschleimhaut ausüben könne, derart, dass bei einem für gewöhnlich stark sezernierenden Katarrhe die Sekretion mehr oder weniger versiegt und somit bei Phthisikern eine Heilung der Ozaena im klinischen Sinne, d. h. ein Aufhören der Sekretion und damit ein Verschwinden des Foetors und der Borkenbildung, öfter und früher eintritt, als wir dies bei nicht phthisischen Personen zu beobachten pflegen.

Da die Resultate einer systematischen Untersuchung der obern Respirationsorgane bei Phthisikern bisher nur selten veröffentlicht worden sind, so sei es mir gestattet, über diesbezügliche weitere Ergebnisse meiner Tabelle I an dieser Stelle noch einiges hinzuzufügen.

Den 22 Fällen von Atrophie resp. Ozaena unter den in der Tabelle I aufgeführten 89 Phthisikern stehen 36 Fälle mit hyperplastischen Prozessen der Nasenschleimhaut gegenüber, welche bei solchen Patienten gefunden wurden, die durch den phthisischen Prozess noch nicht bis zur Arbeitsunfähigkeit geschwächt waren. Darunter waren 19 Fälle, in denen die Hyperplasie so stark war, dass sie zu Luftmangel in der betreffenden Nasenhälfte Veranlassung gab. Und zwar fand sich elfmal eine Hyperplasie beider untern Muscheln, einmal eine Hyperplasie beider untern und der linken mittlern Muschel, zweimal Hyperplasie nur der rechten untern, viermal nur der linken untern uud einmal nur der rechten mittlern Muschel. In zwei von diesen 19 Fällen war die Hyperplasie eine lappige resp. himbeerförmige, in den andern 17 Fällen eine glatte. Eine nur mässige Hyperplasie der Muschelschleimhaut wurde 17 mal beobachtet und betraf fünfmal beide untere Muscheln, neunmal die linke untere, dreimal die rechte untere Muschel.

Ein mehr oder weniger vollständiger Verschluss einer Nasenhälfte, hervorgerufen durch Septumdeviation mit Leistenbildung, war in acht Fällen festzustellen. Immer befand sich die Stenose auf der linken Seite. In einem neunten Falle waren durch starke S-förmige Verkrümmung des Septum beide Nasenhälften fast völlig verlegt.

Ich habe somit, wenn ich die Septumdeviationen und Leisten als angeborene Bildungen ausschliesse, in 58 von 89 Fällen pathologische Prozesse an der Nasenschleimhaut der Phthisiker feststellen können. Diesem Resultate setze ich das Ergebnis der Untersuchungen Solly's[1]) gegenüber, der unter 200 Fällen von Lungentuberkulose nur 38 Nasenerkrankungen finden konnte. Eine starke Differenz in dem Beobachtungsresultate, für welche mir jede Erklärung fehlt.

Solly berichtet ferner, dass unter den nasalen Fällen 24 mal die Krankheit auf der rechten Seite, 14 mal auf der linken ihren Ursprung genommen zu haben schien. Bei den 24 Patienten mit rechtsseitiger Nasen-

---

1) S. E. Solly, The relation of nasal and laryngeal diseases to pulmonary tuberculosis. Journ. Amer. Med. Ass. (Chicago). 15. 9. 1894.

erkrankung war 17 mal die rechte Lunge primär oder doch hauptsächlich affiziert, die linke in einem Falle, beide Lungen gleichzeitig in sechs Fällen. Von den 14 Fällen mit linksseitiger Nasenerkrankung waren acht primär affiziert an der linken Lunge, vier an der rechten und zwei an beiden gleichmässig, d. h. unter den 38 Fällen, bei denen sich die Erkrankung als eine rechts- oder linksseitige klassifizieren liess, hatten 65,8 pCt. die primäre oder doch die hauptsächliche Lungenerkrankung auf derselben Seite, auf der die Nasenaffektion sass.

Ein derartiges Verhältnis lässt sich an den 89 Fällen meiner Tabelle in keiner Weise feststellen, wie ein Blick auf sie lehrt.

Auch habe ich bei sämtlichen 200 von mir untersuchten Phthisikern, wiewohl ich auf diesen Punkt meine besondre Aufmerksamkeit richtete, Ulcerationen im Nasenrachen nicht beobachtet. W. Freudenthal[1]) berichtet, dass er bei 52 Phthisikern siebenmal Ulcerationen im Nasenrachenraume gefunden hätte, wobei freilich hervorgehoben werden muss, dass die Mehrzahl dieser Patienten sich im vorgeschrittenen Stadium der Lungenphthise befand. Unter meinen Patienten bot der Nasenrachen meist dasselbe Bild wie die hintere Pharynxwand. Bisweilen war seine Schleimhaut mit eitrigem Sekrete bedeckt, in einem Falle sogar mit Borken austapeziert. Andre Befunde liessen sich in keinem Falle feststellen.

Wenn wir bedenken, dass sich erfahrungsgemäss bei Phthisikern verhältnismässig häufig Empyeme der Nasennebenhöhlen vorfinden (auf welche unsre 200 Fälle nicht untersucht worden sind), so werden wir zugestehen müssen, dass bei Phthisikern die Nase nicht grade selten erkrankt ist. Häufig wird derselbe katarrhalische Prozess die Nasenerkrankung bedingt und den Boden für das Entstehen der Lungentuberkulose vorbereitet haben. Ich erinnere hier nur an die Influenzakatarrhe, welche einerseits eine der häufigsten Ursachen der Nasennebenhöhleneiterungen und der in ihrem Gefolge auftretenden pathologischen Prozesse an der Nasenschleimhaut sind und anderseits nur zu oft die erste Etappe in dem Verlaufe jener Vorgänge darstellen, die zur Lungenphthise führen. Bisweilen auch wird die Phthise wirklich die Ursache einer Nasenerkrankung sein, wie die atrophischen Katarrhe bei vorgeschrittenem Marasmus beweisen. In der Aetiologie der Ozaena spielt dagegen die Phthise keine Rolle.

Fragen wir uns, ob nicht umgekehrt die Ozaena für die Aetiologie der Lungentuberkulose von Bedeutung sein könnte.

Zur Prüfung dieser Frage habe ich 50 Patienten der Königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin, welche ihrer Ozaena wegen die Poliklinik aufsuchten, auf ihre Lungen hin untersucht. Es wurden von dieser Untersuchung all' diejenigen Fälle ausgeschlossen, bei denen neben der Ozaena ein Empyem irgend einer Nebenhöhle nachweisbar war. Die Anhänger jener Lehre, welche in der Ozaena einen durch Nebenhöhlen-

1) W. Freudenthal (New York), Kleinere Beiträge zur Aetiologie der Lungentuberkulose. Arch. f. Laryng. Bd. V. S. 124.



eiterung bedingten Symptomenkomplex erblickt, könnten das häufige Vorkommen der Ozaena und Lugentuberkulose gleichzeitig bei demselben Patienten durch das Vorhandensein dieser Nebenhöhleneiterungen erklären. Da erfahrungsgemäss Nebenhöhlenerkrankungen bei Phthisikern sehr häufig beobachtet werden, so muss auch — könnten diese Herren argumentieren — die Ozaena als Folgeerscheinung der Nebenhöhlenerkrankungen bei Phthisikern häufig in die Erscheinung treten. In diesem Sinne wäre die Ozaena indirekt eine Begleiterscheinung der Lungenphthise. Um diesen Schluss unmöglich zu machen und fehlerfreie Resultate zu erlangen, habe ich all' meine Fälle mit peinlichster Genauigkeit auf Nebenhöhlenerkrankungen hin untersucht. Ich glaube versichern zu können, dass sich solche unter meinen 50 Fällen nicht vorfinden.

Ich habe ferner all' die — übrigens sehr seltenen — Fälle ausgeschlossen, bei denen sich neben der Ozaena eine geschwollene, aus ihren Taschen eitriges Sekret entleerende Luschka'sche Tonsille vorfand. Derartige Fälle habe ich bei Kindern naturgemäss häufiger als bei Erwachsenen gesehen und kann ich mich somit nicht auf den Standpunkt R. Kayser's[1]) stellen, der da behauptet, dass Ozaena und adenoide Vegetationen sich gegenseitig ausschliessen.

Die bakteriologischen Befunde und die Epithelmetaplasie an der Muschelschleimhaut haben dagegen aus den im ersten Abschnitt angeführten Gründen nicht die Richtschnur für die Auswahl der Fälle abgeben können.

Ich glaube somit, dass es sich in meinen 50 Fällen um Fälle einfacher katarrhalischer Ozaena im Sinne B. Fränkel's handelt!

Tabelle II.[2])

1. O. Sch., 36 J., Kaufmannsfrau. Beginn der Erkrankung: Vor etwa vier Jahren. — Erkrankungen in der Familie (speciell Nasen- und Lungenkranhheiten): Eltern, zwei Brüder und zwei Kinder weder nasen- noch lungenkrank. — Anamnese: Keine Kinderkrankheiten. Pocken im achten Lebensjahre; vor 2—3 Jahren Influenza (die Ozaena bestand bereits vor der Influenzaerkrankung). — Befund in den oberen Luftwegen: Atrophie mittleren Grades beiderseits; Nrr. mit grünen, trocknen, festanhaftenden Krusten austapeziert. H. Phw. bis herab zur Höhe des Zungenbeins trocken, mit grünlichem Sekret bedeckt; von hier an abwärts annähernd normale Verhältnisse. — Lungenbefund: An der r. Spitze verkürzter Schall, rauhes Inspirium, blasendes Exspirium, letzteres hinten herabreichend bis zur Spina scapulae; keine Rasselgeräusche!

1) R. Kayser, Ueber das Verhältnis der Ozaena zu den adenoiden Vegetationen. Laryng. Abteilung der 68. Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte. Frankfurt a. M. 21.—24. Sept. 1896. Semon's Centralbl. XIII. S. 115.

2) Es gelten dieselben Bezeichnungen und Abkürzungen wie in Tabelle I. Borkenbildung in der Nase ist als bei der Ozaena selbstverständlicher Befund nur dann in der Tabelle erwähnt, wenn sie besonders hochgradig oder auffallend mässig war.



2. O. H., 27 J., Arbeiter (gelernter Bäcker). Beginn der Erkrankung: Schon zur Schulzeit. — Erkrankungen in der Familie (speziell Nasen- und Lungenkrankheiten): Eltern seit 5 Jahren verstorben, Todesursache unbekannt, aber nicht Phthise. Vier Schwestern und ein Bruder sind gesund, eine weitere Schwester soll (!) dieselbe Nasenerkrankung haben. Keine Lungenkrankheiten in der Familie. — Anamnese: Pat. war bisher nie krank. — Befund in den oberen Luftwegen: Atrophie r. hochgradig, l. mittlern Grades; h. Phw. leicht gerötet, etwas trocken; Larynx o. B. — Lungenbefund: Ueber der r. Spitze leichte Schallverkürzung und exspiratorisches Knacken: l. rauhes Inspirium mit vereinzelten trocknen Rasselgeräuschen; verlängertes, aber abgeschwächtes Exspirium.

3. A. W., 18 J., Arbeiterin in der Spandauer Munitionsfabrik. Beginn der Erkrankung: Schon zur Schulzeit; bedeutende Verschlimmerung seit Beginn der Menstruation (16. Jahr). — Erkrankungen in der Familie (speziell Nasen- und Lungenkrankheiten): Eltern verstorben, Todesursache unbekannt; keine Geschwister. Pat. lebt bei der Tante. Keine Lungenkrankheiten in der Familie. — Anamnese: Gehirnhautentzündung im Alter von 7 Jahren, sonst keine Kinderkrankheiten. — Befund in den oberen Luftwegen: Hochgradige Atrophie beiderseits; die gesamten oberen Luftwege in mässigem Grade mitbefallen. — Lungenbefund: Infiltration der r. Spitze, l. Spitze suspekt.

4. P. K., $12^1/_2$ J., Geschäftsführertochter. Beginn der Erkrankung: Nach Angabe der Eltern besteht die Erkrankung seit der Geburt. — Erkrankungen in der Familie (speziell Nasen- und Lungenkrankheiten): Eltern, vier Brüder und zwei Schwestern gesund; keine Lungenkrankheiten in der Familie. — Anamnese: Masern im Alter von 5—6 Jahren, Influenza (?) im 10. Jahre; Rachitis. — Befund in den oberen Luftwegen: Atrophie mässigen Grades mit nur geringer Beteiligung von Pharynx und Larynx. — Lungenbefund: Schallverkürzung und Rasselgeräusche an der r. Spitze, über dem l. Oberlappen exspiratorisches Knacken.

5. P. B., 16 J., Schlosserlehrling. Beginn der Erkrankung sicher bereits im Alter von 6 Jahren, bevor Pat. zur Schule ging. — Erkrankungen in der Familie (speziell Nasen- und Lungenkrankheiten): Vater vor 6 Jahren an Darmkrebs gestorben, Mutter, 2 Brüder und zwei Schwestern sind gesund, keine Lungenkrankheiten in der Familie. — Anamnese: Masern im Alter von 2 Jahren. — Befund in den oberen Luftwegen: Atrophie l. hochgradig, r. mittlern Grades; r. Nase durch grosse horizontale Leiste in Höhe der untern Muschel eingeengt; h. Phw. gerötet, mit eintrocknendem Sekret bedeckt; beide Stimmlippen stark gerötet und verdickt. — Lungenbefund: o. B.

6. H. Sch., 29 J., geschiedene Frau, ohne Beruf. Beginn der Erkrankung: Angeblich im 12. Lebensjahre. — Erkrankungen in der Familie (speziell Nasen- und Lungenkrankheiten): Eltern gesund, ein Bruder hustet im Frühjahr und Herbst. — Anamnese: Vor der Schulzeit zweimal Lungenentzündung, während der Schulzeit sehr blutarm. — Befund in den oberen Luftwegen: Beiderseits Atrophie mässigen Grades; Nrr., Pharynx und Larynx o. B. — Lungenbefund: Infiltration des l. Oberlappens und der r. Spitze, Sputum positiv.

7. G. D., 17 J., Schutzmannstochter. Beginn der Erkrankung: Im Alter von 6—7 Jahren Schlag auf die Nase, seitdem Nasenbluten und Beginn der Borkenbildung. — Erkrankungen in der Familie (speziell Nasen- und Lungenkrankheiten): Eltern und alle drei Geschwister des Vaters an Phthisis pulm. gestorben, keine Nasenkrankheiten in der Familie. — Anamnese: Masern im Alter von 3—4 Jahren.

— Befund in den oberen Luftwegen: Hochgradige Atrophie beiderseits; Nrr. mit Borken austapeziert; sehr trockne Pharyngitis. — Lungenbefund: o. B.

8. M. T., 18 J., Dienstmädchen. Beginn der Erkrankung schon in früher Kindheit, in letzter Zeit Verschlimmerung. — Erkrankungen in der Familie (speziell Nasen- und Lungenkrankheiten): Vater magenleidend, Mutter (37 J.) unterleibsleidend, soll dasselbe Nasenleiden haben wie Pat. Zwei Brüder und eine Schwester gesund, zwei weitere Schwestern bleichsüchtig. — Anamnese: Im Alter von 12 Jahren Masern (die Nasenerkrankung bestand sicher schon zuvor), öfter Halsschmerzen und Heiserkeit. In letzter Zeit vorübergehend kurzer, anstossender Husten. — Befund in den oberen Luftwegen: Atrophie mittleren Grades mit sehr starker Borkenbildung; im Nrr. zähes, eitriges Sekret, das von hier aus in die Pars oralis herabfliesst; Stimmlippen gerötet, geschwollen, leicht trocken. — Lungenbefund: o. B.

9. E. B., 34 J., Gerichtssekretärsfrau. Beginn der Erkrankung: Zur Schulzeit. — Erkrankungen in der Familie (speziell Nasen- und Lungenkrankheiten): Vater an Pneumonie, dessen Bruder an Phthise gestorben; Mutter an Magenkrebs gestorben. Drei Geschwister gesund, desgleichen eine $2^1/_2$jährige Tochter der Pat. — Anamnese: Masern und Lungenentzündung in den ersten Lebensjahren; oft croupartiger Husten. — Befund in den oberen Luftwegen: Atrophie mittlern Grades beiderseits; starke Krustenbildung im Nrr. Borken auf der h. Phw. Geringe Laryngitis. In der Nase nur wenig fadenziehendes, aber fötides Sekret. — Lungenbefund: Dämpfung auf der rechten Spitze: daselbst rauhes Inspirium, verlängertes und verschärftes Exspirium; vereinzelte Rasselgeräusche; exspiratorisches Knacken.

10. A. B., 19 J., Arbeitertochter, Dienstmädchen. Beginn der Erkrankung: Zur Schulzeit. — Erkrankungen in der Familie (speziell Nasen- und Lungenkrankheiten): Eltern und vier Geschwister gesund, ein Bruder der Mutter ist an Phthise gestorben. — Anamnese: Masern während der Schulzeit, Pneumonie im 13. Lebensjahr. — Befund in den oberen Luftwegen: Hochgradige Atrophie beiderseits mit starker Borkenbildung; starke Pharyngitis sicca; leichte Laryngitis. — Lungenbefund: An der r. Spitze exspiratorisches Blasen.

11. E. Z., 20 J., Kohlenhändlertochter. Beginn der Erkrankung: Im Alter von 2—3 Jahren. — Erkrankungen in der Familie (speziell Nasen- und Lungenkrankheiten): Eltern und zwei Schwestern gesund, ein 22jähriger Bruder soll an derselben Nasenerkrankung leiden. — Anamnese: Masern im Alter von 9- 10, Diphtherie im Alter von 12 Jahren; an adenoiden Vegetationen operiert im Alter von 13 Jahren. — Befund in den obern Luftwegen: Atrophie mittlern Grades; starke Pharyngitis sicca mit Borkenbildung. — Lungenbefund: o. B.

12. E. P., 54 J., Kaufmannsfrau. Beginn der Erkrankung: Von Jugend an bis in die 40er Jahre hinein; jetzt keine wesentlichen Nasenbeschwerden. — Erkrankungen in der Familie (speziell Nasen- und Lungenkrankheiten): Eltern hochbetagt gestorben, nicht an Phthise; der Vater soll auch übelriechende Borken aus der Nase entleert haben; alle drei Brüder ganz klein gestorben; vier Schwestern und drei Kinder der Pat. völlig gesund; jüngste Tochter von 5 Jahren an adenoiden Vegetationen operiert. — Anamnese: Als Kind hatte Pat. rheumatische Schmerzen in den Knieen, später in den Armen; Masern im Kindesalter; mehrere Aborte; Influenza im Winter 93/94 und dann jährliche Recidive. — Befund in den obern Luftwegen: Hochgradige Atrophie beiderseits, Foetor gering. Im Nrr. und auf der h. Phw. zähes, grünliches Sekret; Schleimhaut der h. Phw. gerötet, leicht

trocken; Stimmlippen gerötet und geschwollen. — Lungenbefund: Pat. hustet jeden Morgen. L. h. o. Schallverkürzung und exspiratorisches Knacken; verlängertes und abgeschwächtes Exspirium. Sputum wiederholt negativ.

13. M. H., 36 J., Arbeiterfrau. Beginn der Erkrankung: Vor 5 Jahren. — Erkrankungen in der Familie (speziell Nasen und Lungenkrankheiten): Mutter an Pneumonie gestorben, Vater verunglückt; der einzige Bruder vor 16 Jahren an Tbc. pulmon. gestorben. — Anamnese: Keine Kinderkrankheiten; vor 11 Jahren Unterleibsoperation, vor 2 Jahren Ovariotomia dextra, vor 5 Jahren Lupus der r. Wange, operiert und geheilt. Seitdem Beginn der Nasenbeschwerden. In den letzten Jahren öfter Influenza. — Befund in den obern Luftwegen: Hochgradige Arophie beiderseits; mässige Pharyngo-Laryngitis sicca.— Lungenbefund: L. v. o. klein- bis mittelblasiges Rasseln, l. h. o. Verkürzung supraspin. R. v. o. und r. h. o. Verkürzung supracl. trockne Ronchi.

14. Th. M., 68 J., Witwe. Beginn der Erkrankung: Angeblich erst 1870 im Anschluss an eine Pneumonie. —Erkrankungen in der Familie (speziell Nasen- und Lungenkrankheiten): Mutter gestorben an Tbc. pulm., Vater hat auch in den letzten Lebensjahren gehustet und Blut gespieen, wurde 63 Jahre alt; von vier Geschwistern ist eine Schwester an Halsschwindsucht gestorben (im Anschluss an ein Wochenbett). Von 8 Kindern sind 3 verstorben, darunter der älteste, 33jährige Sohn an Phthisis pulm. — Anamnese: Masern in den Kinderjahren, vor drei Jahren Influenza und Lungenentzündung.— Befund in den obern Luftwegen: Geringe Atrophie beiderseits mit mässiger Borkenbildung und nur leichtem Foetor; Schleimhaut des Nrr. und Pharynx sehr trocken, Larynx intakt.— Lungenbefund: Geringes Emphysem, Bronchitis.

15. J. R., 55 J., Arbeiter. Beginn der Erkrankung: In der Schulzeit, Verschlimmerung im Anschluss an eine 94 überstandene Pneumonie.— Erkrankungen in der Familie (speziell Nasen- und Lungenkrankheiten): Vater an Nervenfieber, Mutter an Asthma, zwei Brüder „an der Lunge“ verstorben; zwei lebende Kinder sollen nasenleidend sein. — Anamnese: Masern im 2. oder 3. Lebensjahre, Pneumonie im 19. Lebensjahre und vor 8 Jahren, Brustquetschung in den 70er Jahren. — Befund in den obern Luftwegen: Totale Atrophie beiderseits; Nasenrachen mit Borken ausgefüllt; Pharyngo-Laryngo-Tracheitis sicca. — Lungenbefund: Reste der Pneumonie.

16. L. B., 18 J., Schneiderin. Beginn der Erkrankung: Im 6. Lebensjahre. — Erkrankungen in der Familie (speziell Nasen- und Lungenkrankheiten): Mutter gesund, Vater magenleidend; 16jährige Schwester vor 4 Jahren an Tbc. pulmon. gestorben. — Anamnese: Masern im Alter von $^3/_4$ Jahren, etwas später Diphtherie. — Befund in den obern Luftwegen: Hochgradige Atrophie; Nasenrachen mit Borken ausgekleidet, Pharyngitis sicca. — Lungenbefund: L. o. v. supracl. feinblasiges trocknes Rasseln (Gewichtsabnahme).

17. M. R., 17 J., Kaufmannsfrau. Beginn der Erkrankung: Im 12. Lebensjahre (Beginn der Menstruation im 15. Jahre). — Erkrankungen in der Familie (speziell Nasen- und Lungenkrankheiten): Mutter an Uteruskrebs gestorben, Todesursache des Vaters unbekannt; keine Nasen- resp. Lungenkrankheiten in der Familie. — Anamnese: Keine. — Befund in den obern Luftwegen: Hochgradige Atrophie, Pharynxschleimhaut mit dünner Lage grünlichen, eintrocknenden Sekretes bedeckt. Stimmlippen leicht gerötet. — Lungenbefund: o. B.

18. H. R., 23 J., Tischler. Beginn der Erkrankung: Im 10. Lebensjahre; damals wurde Patient an Deviatio septi operiert, seitdem spült er die Nase regel-

mässig aus. — Erkrankungen in der Familie (speziell Nasen- und Lungenerkrankungen): Eltern und 7 Geschwister völlig gesund, keine Nasen- und Lungenkrankheiten in der Familie. — Anamnese: Keine Kinderkrankheiten; vor dem 10. Lebensjahre dreimal Lungenentzündung, seit dem 18. Jahre fast jährlich Gelenkrheumatismus. — Befund in den obern Luftwegen: Hochgradige Atrophie bds. R. Nase durch grosse Leiste in Höhe des mittlern Ganges eingeengt, Nrr. frei, Pharynx- und Gaumenschleimhaut blass, Stimmlippen trüb grau gefärbt. — Lungenbefund: R. h. u. Dämpfung; rauhes, verlängertes Inspirium, trocknes Rasseln, stellenweise blasendes Exspirium; l. h. o. Schallverkürzung, exspirator. Knacken, vereinzelte Rasselgeräusche.

19. G. Schm., 18 J., Kontoristin. Beginn der Erkrankung: In der Schulzeit. — Erkrankungen in der Familie (speziell Nasen- und Lungenkrankheiten): Vater an Kehlkopfkrebs gestorben, Mutter ist lungenkrank, 15jährige Schwester und ein älterer Bruder nasenleidend (letzterer wegen Rhinitis hyperplast. in unsrer Poliklinik galvanokaustisch behandelt). — Anamnese: Diphtherie, Masern, Keuchhusten in frühester Kindheit, Pocken im Alter von 4 Jahren. — Befund in den obern Luftwegen: Hochgradige Atrophie beiderseits, Nrr. mit grünen Borken austapeziert, h. Phw. dünn, glatt, Larynxschleimhaut blass. — Lungenbefund: Beiderseitiger Spitzenkatarrh (Pat. lag deswegen bereits im vorigen Jahre in den Koch'schen Baracken).

20. M. G., 16 J., Stallmannstochter. Beginn der Erkrankung vor 5 Jahren. — Erkrankungen in der Familie (speziell Nasen- und Lungenkrankheiten): Vater an Lungenphthise gestorben, Mutter, drei Brüder und eine Schwester leben und sind gesund; keine Nasenkrankheiten in der Familie. — Anamnese: Viel „Nervenschmerzen". — Befund in den obern Luftwegen: Hochgradige Atrophie beiderseits mit Krustenbildung; Borken im Nrr. Pharynxschleimhaut dünn, blass, glatt, trocken. Larynx o. B. — Lungenbefund: R. o. h. verlängertes Inspirium und exspiratorisches Knacken.

21. B. N., 22 J., Dienstmädchen. Beginn der Erkrankung: Nicht festzustellen, im vorigen Jahre Verschlimmerung. — Erkrankungen in der Familie (speziell Nasen- und Lungenkrankheiten): Eltern und eine Schwester gesund, ein 22jähriger Bruder vor 7 Jahren an Lungenschwindsucht gestorben. — Anamnese: Husten seit dem Frühjahr d. J. — Befund in den obern Luftwegen: Hochgradige Atrophie beiderseits; Nrr. mit Borken ausgekleidet, beide Stimmlippen intensiv gerötet, verdickt, mit zähem eintrocknendem Sekret bedeckt. — Lungenbefund: R. v. o. bis zur 3. Rippe Dämpfung, unbestimmtes Inspirium und blasendes Exspirium; vereinzelte Rasselgeräusche, starke Gewichtsabnahme.

22. M. A., 32 J., Drechslerfrau. Beginn der Erkrankung: Zur Schulzeit. — Erkrankungen in der Familie (speziell Nasen- und Lungenkrankheiten): Vater an Nierenkrankheit gestorben, Mutter, eine Schwester und ein Bruder leben und sind gesund, desgleichen ein Kind der Patientin; keine Lungenkrankheiten in der Familie. — Anamnese: Als Kind englische Krankheit, sonst stets gesund. — Befund in den obern Luftwegen: Totale Atrophie der untern Muscheln; die vordern Enden der mittlern liegen dem Septum an. Im Nrr. Borken; h. Phw. glatt, trocken, glänzend. Larynx o. B. — Lungenbefund: o. B.

23. M. G., 20 J., Arbeiterin. Beginn der Erkrankung: Im 15. Lebensjahr, nach Eintritt der Menstruation. — Erkrankungen in der Familie (speziell Nasen- und Lungenkrankheiten): Vater und eine Schwester der Patientin an Tbc. pulm.

gestorben, Mutter, ein Bruder und vier weitere Schwestern gesund, die Tochter einer Schwester soll (!) auch Ozaena haben. — Anamnese: Keine Kinderkrankheiten, im vorigen Jahre Lungenentzündung. — Befund in den obern Luftwegen: Atrophie mittlern Grades beiderseits; h. Phw. trocken; beide Stimmlippen gerötet, trocken, mit dünnen Borken stellenweise bedeckt. — Lungenbefund: L. v. o. Schallverkürzung, rauhes Inspirium, verschärftes und verlängertes Exspirium, vereinzeltes exspiratorisches Knacken. R. v. o. Dämpfung. Derselbe Auskultationsbefund, daneben zahlreiche trockne Rasselgeräusche. R. h. u. abgeschwächtes Atmen, spärliche inspiratorische Rasselgeräusche.

24. F. G., 18 J., Schneiderin. Beginn der Erkrankung: Im 5. Lebensjahre. — Erkrankungen in der Familie (speziell Nasen- und Lungenkrankheiten): Vater vor 6 Jahren gestorben (Wassersucht), soll an derselben Nasenerkrankung gelitten haben, ebenso wie dessen Schwester, die aber jetzt gesund ist (60 Jahre). Mutter und zwei Brüder der Pat. sind gesund. — Anamnese: Stickhusten, Windpocken, Scharlach. — Befund in den obern Luftwegen: Hochgradige Atrophie beiderseits; h. Phw. dünn, glatt; Larynx o. B. — Lungenbefund: o. B.

25. J. W., 26 J., Reisendenfrau. Beginn der Erkrankung: Mindestens seit dem 6. Lebensjahre. — Erkrankungen in der Familie (speziell Nasen- und Lungenkrankheiten): Keine. — Anamnese: Im 4. Lebensjahre Diphtherie; nach Angabe der Eltern soll sich die Ozaena im Anschluss an diese Erkrankung entwickelt haben. — Befund in den obern Luftwegen: Atrophie mittlern Grades beiderseits, Septum nach r. verbogen, trägt r. auf der Höhe der Konvexität eine Leiste, welche die r. Nase einengt. H. Phw. glatt, dünn, Seitenstränge gerötet. Am Rachendach zähes Sekret. Ary-epiglott. Falten gerötet. Larynx o. B. — Lungenbefund: R. o. v. und h. Dämpfung; über dem ganzen r. Oberlappen kleinblasiges Rasseln und verlängertes Exspirium. L. v. o. und h. verschärftes In- und Exspirium. Sputum positiv.

26. E. S., 38 J., Gürtlerfrau. Beginn der Erkrankung: Vor zwei Jahren. — Erkrankungen in der Familie (speziell Nasen- und Lungenkrankheiten): Mutter gesund, Vater gestorben (Todesursache unbekannt); in der Familie keine Nasen- und Lungenkrankheiten. — Anamnese: Stets gesund bis vor 3 Jahren, seit dieser Zeit Husten. — Befund in den obern Luftwegen: Atrophie mittlern Grades bds.; Nrr. mit grünlichen Borken austapeziert; h. Phw. dünn, rot, trocken; Stimmlippen gerötet und trocken. — Lungenbefund: Beiderseitige Spitzenaffektion.

27. E. Tr., 18 J., Spannerin. Beginn der Erkrankung: Solange Pat. denken kann, mindestens seit 8 Jahren, besteht die Erkrankung. — Erkrankungen in der Familie (speziell Nasen- und Lungenkrankheiten): Vater gesund, Mutter und 14j. Schwester sollen dieselbe Nasenerkrankung haben, nicht aber eine weitere 8jähr. Schwester. — Anamnese: In frühester Jugend Masern, im Alter von 8 Jahren Diphtherie, im Alter von 16 Jahren Pneumonie, die 13 Wochen gedauert haben soll. — Befund in den obern Luftwegen: Hochgradige Atrophie beiderseits: Borken im Nrr.; an der h. Phw. eingetrocknetes Sekret, Larynx o. B. — Lungenbefund: o. B.

28. A. S., 22 J., Hausmädchen. Beginn der Erkrankung: Etwa zur Zeit des Beginnes der Menstruation (16. Lebensjahr). — Erkrankungen in der Familie (speziell Nasen- und Lungenkrankheiten): Eine Schwester im Alter von 15 Jahren an Lungenschwindsucht gestorben, von 12 Geschwistern leben nur noch 4, Eltern gesund. — Anamnese: Als Kind Masern, mit 12 Jahren Influenza (?). — Befund in

den obern Luftwegen: Hochgradige Atrophie beiderseits, besonders l. Nrr. mit Borken ausgefüllt; h. Phw. trocken; Larynx o. B. — Lungenbefund: o. B.

29. W. Sch., 20 J., Stud. jur. Beginn der Erkrankung: Schnupfen seit Geburt. — Erkrankungen in der Familie (speziell Nasen- und Lungenkrankheiten): Vater an Tbc. pulm. gestorben, Mutter und ein Bruder gesund, keine Nasen- und Lungenkrankheiten weiter in der Familie. — Anamnese: Masern im Alter von 3 bis 4, Scharlach im Alter von 9 Jahren. — Befund in den obern Luftwegen: Atrophie mittlern Grades; im Nrr. Borkenbildung; Pharyngitis sicca; Stimmlippen gerötet, Borken auf der Trachealschleimhaut. — Lungenbefund: Kein Husten, leichtes Stechen in der l. Brustseite. L. v. o. Schallverkürzung; verschärftes Inspirium, blasendes, verlängertes Exspirium, keine Rasselgeräusche.

30. G. G., 16 J., Maurersohn. Beginn der Erkrankung: Etwa vor 6 Jahren. — Erkrankungen in der Familie (speziell Nasen- und Lungenkrankheiten): Eltern und drei Brüder sind gesund. — Anamnese: Diphtherie, Masern und Pneumonie in der Kindheit, Influenza im vorigen Jahre. — Befund in den obern Luftwegen: Hochgradige Atrophie beiderseits; Pharyngo-Laryngitis sicca. — Lungenbefund: Bronchitische Residuen der alten Pneumonie.

31. M. G., 20 J., Böttcherfrau. Beginn der Erkrankung: Seit Kindheit. — Erkrankungen in der Familie (speziell Nasen- und Lungenkrankheiten): Eltern u. 7 Schwestern gesund, eine 8. Schwester hustet und „ist sehr krank". — Anamnese: keine. — Befund in den obern Luftwegen: Hochgradige Atrophie bds.; h. Phw. trocken; Stimmlippen gerötet; hintere Larynxwand verdickt. — Lungenbefund: o. B.

32. M. W., 26 J., Anlegerin. Beginn der Erkrankung: etwa im 10. Lebensjahre. — Erkrankungen in der Familie (speziell Nasen- und Lungenkrankheiten): Eltern und eine Schwester gesund; keine Nasen- und Lungenkrankheiten in der Familie. — Anamnese: keine. — Befund in den obern Luftwegen: hochgradige Atrophie beiderseits. Pharyngo-Laryngitis sicca. — Lungenbefund: o. B.

33. A. G., 35 J., Vergolder. Beginn der Erkrankung: im 18. Lebensjahre. — Erkrankungen in der Familie (speziell Nasen- und Lungenkrankheiten): Vater an Typhus gestorben, Mutter, 3 Brüder und 2 Schwestern gesund, ein Bruder an Lungenschwindsucht gestorben. — Anamnese: keine Kinderkrankheiten, vor 7 Monaten Pneumonie. — Befund in den obern Luftwegen: hochgradige Atrophie der Nasenschleimhaut beiderseits, besonders rechts; im Nrr. Borken, desgleichen auf der h. Phw.; Kehlkopfschleimhaut injiciert, trocken. — Lungenbefund: Residuen einer alten Pneumonie l. h. u. Ueber der l. Spitze leichte Schallverkürzung. Verschärftes u. verlängertes Exspirium.

34. F. L., 18. J., w. Frisierlehrling. Beginn der Erkrankung unbekannt. — Erkrankungen in der Familie (speziell Nasen- und Lungenkrankheiten): Eltern, 4 Brüder und 4 Schwestern gesund; keine Nasen- und Lungenkrankheiten in der Familie. — Anamnese: Masern. — Befund in den obern Luftwegen: Atrophie mittleren Grades beiderseits. Schleimhaut des Nrr. und der h. Phw. atrophisch und trocken. Stimmlippen leicht gerötet. — Lungenbefund: o. B.

35. M. P., 36 J., Kassenbeamtenfrau. Beginn der Erkrankung: Pat. kann sich nur bis auf das 20. Lebensjahr zurückbesinnen; damals bestand bereits die Erkrankung. — Erkrankungen in der Familie (speziell Nasen- und Lungenkrankheiten): Vater an Altersschwäche gestorben; Mutter, 3 Geschwister und ein $3^1/_2$ jähriger Sohn gesund; keine Nasen- und Lungenkrankheiten in der Familie.

— Anamnese: Im Alter von 20 Jahren: Influenza, zweimal Lungenentzündung vor 6 und 4 Jahren. — Befund in den obern Luftwegen: totale Atrophie beiderseits. Links am Septum in Höhe der unteren Muschel eine starke Leiste; h. Phw. trocken, glänzend, gerötet; Stimmlippen rot und trocken. — Lungenbefund: o. Bes.

36. J. Z., 18 J., Hausmädchen. — Beginn der Erkrankung: Schon zur Schulzeit; Verschlimmerung mit dem 14. Lebensjahre (Beginn der Menstruation). — Erkrankungen in der Familie (speziell Nasen- und Lungenkrankheiten): Eltern, ein Bruder und drei Schwestern gesund; eine Schwester hat vor Jahren Lungenentzündung gehabt. — Anamnese: Masern und Windpocken in der Kindheit. Jetzt zeitweise Husten und Auswurf. — Befund in den obern Luftwegen: hochgradige Atrophie der Nasenschleimhaut beiderseits; h. Phw. gerötet; Nrr. o. B.; Stimmlippen gerötet, leicht geschwollen, auf denselben, ebenso wie in der Trachea grünliche Borken. — Lungenbefund: linke Spitze steht tiefer als die rechte; an beiden Spitzen verkürzter Schall. R. v. o. in- und exspiratorisch feinblasiges Rasseln. Verlängertes Inspirium. L. v. o. unbestimmtes Inspirium, blasendes Exspirium.

37. W. K., 50 J., Eisenbahnbeamtenfrau. Beginn der Erkrankung: Seit dem 30. Lebensjahre. — Erkrankungen in der Familie (speziell Nasen- und Lungenkrankheiten): Mutter und ein Bruder an Lungenschwindsucht gestorben, Vater an Schlaganfall; eine Schwester gesund. — Anamnese: In der Kindheit Masern, „Bleichsucht"; im Alter von 10 Jahren Typhus; im Alter von 30 Jahren Unterleibsleiden. — Befund in den obern Luftwegen: vorderes Ende der l. mittleren Muschel geschwollen. Linke untere Muschel nur als Leiste vorhanden. Starke, die r. Nase fast verschliessende Septumverbiegung. Rechte untere Muschel stark atrophisch. Nrr. und hintere Velumfläche mit Borken bedeckt. R. Taschenlippe infiltriert, verdeckt fast ganz die r. Stimmlippe. — Lungenbefund; R. Spitze eingesunken; r. v. o. verkürzter Schall, unbestimmtes Inspirium, verlängertes blasendes Exspirium, zahlreiche Rasselgeräusche.

38. F. H., 17 J., Hausmädchen. Beginn der Erkrankung: Sicher bereits im 3. Lebensjahre. — Erkrankungen in der Familie (speziell Nasen- und Lungenkrankheiten): Mutter an Lungenschwindsucht, ältester Bruder an Typhus gestorben, Vater und 3 Geschwister gesund. — Anamnese: Windpocken (8—9 J.), Masern (11 J.), Typhus (12 J.), Perityphlitis im vorigen Jahre. Jetzt Husten, Auswurf, Nachtschweisse; keine merkliche Abmagerung. — Befund in den obern Luftwegen: Sattelnase, Atrophie mittleren Grades; Nrr. o. B. H. Phw. glatt, mit zähem Sekret bedeckt. — Lungenbefund: R. h. unbestimmtes Inspirium, blasendes Exspirium bis zum untern Winkel der Skapula; r. v. o. supraclavic. feinblas. Rasseln; l. v. o. Rasseln über dem ganzen Oberlappen.

39. W. J., 23 J., Fuhrmann. Beginn der Erkrankung: Im 10. Lebensjahre, damals durch Explosion Nase fast ganz abgerissen. — Erkrankungen in der Familie (speziell Nasen- und Lungenkrankheiten): Eltern, 5 Brüder, 4 Schwestern gesund. — Anamnese: Masern (4 J.), Scharlach (4 J.), Diphtherie (7 J.). — Befund in den obern Luftwegen: Atrophie mittleren Grades beiderseits. Schleimhaut des Nrr. und h. Phw. gerötet, trocken, glänzend. Beide Stimmlippen gerötet, geschwollen, trocken, — Lungenbefund: eingesunkene Claviculargruben beiderseits. H. o. beiderseits Schallverkürzung: Auskultatorisch hört man nur r. oben im Beginn des Exspiriums leichtes Knacken.

40. E. P., 18 J,, Dienstmädchen. Beginn der Erkrankung: in der Kindheit. — Erkrankungen in der Familie (speziell Nasen- und Lungenkrankheiten): Eltern und 3 Geschwister gesund. — Anamnese: Masern, Diphtherie. Im 12. Lebensj. 2mal Pneumonie, im 13. einmal. — Befund in den obern Luftwegen: hochgradige Atrophie beiderseits. Im Nrr. Borken. Pharyngo-Laryngitis sicca bei geringen subjektiven Beschwerden. — Lungenbefund: o. B.

41. A. G. 64 J., Schlosserfrau. Beginn der Erkrankung: im 16. Lebensjahre im Anschluss an ein Nervenfieber. — Erkrankungen in der Familie (speziell Nasen- und Lungenkrankheiten): Vater verunglückt, Mutter an Lungenentzündung gestorben, war zuvor nicht lungenkrank. Eine Schwester an Herzfehler, eine zweite an Schlaganfall gestorben. Eine dritte lebt. — Anamnese: im 16. Jahre Nervenfieber, im 34. Jahre Pocken. — Befund in den obern Luftwegen: hochgradige Atrophie beiderseits. Borken im Nrr. Pharyngitis sicca. — Lungenbefund: L. o. Rasseln über dem ganzen Oberlappen. R. o. zeitweise Rasseln, blasendes Exspirium.

42. H.S., 18J., Schüler. Beginn der Erkrankung: Vor dem 6. Lebensjahre. — Erkrankungen in der Familie (speziell Nasen- und Lungenkrankheiten): Eltern leben, Vater leidet an Asthma, eine 15jährige Schwester soll (!) dieselbe Nasenaffektion haben, 3 weitere Geschwister gesund. — Anamnese: Masern mit $1^1/_2$ J. Erysipelas faciei vor 7 Jahren. — Befund in den obern Luftwegen: Atrophie mittlern Grades; Borken im Nrr.; Stimmlippen, besonders die linke, stark gerötet und verdickt, mit grünlichem Sekret bedeckt. — Lungenbefund: R. o. Schallverkürzung, unbestimmtes Inspirum, blasendes Exspirium.

43. A.St., 32 J., Arbeiterin. Beginn der Erkrankung: Im 19. Lebensjahre. — Erkrankungen in der Familie (speziell Nasen-und Lungenkrankheiten): Mutter, Vater der Mutter und alle 7 Geschwister der Mutter an Phthise gestorben; Vater und 2 Schwestern leben. — Anamnese: Masern, Influenza. — Befund in den obern Luftwegen: Hochgradige Atrophie beiderseits; h. Phw. gerötet, mit Sekret bedeckt. — Lungenbefund: R. h. in Höhe der 4. Rippe Dämpfung, Bronchialatmen über dem ganzen r. Oberlappen. L. v. o. Rasselgeräusche.

44. M. G., 31 J., Telegraphengehilfin. Beginn der Erkrankung: Seit dem 6. Lebensjahre. — Erkrankungen in der Familie (speziell Nasen- und Lungenkrankheiten): Mutter und 2 Brüder der Mutter haben Pleuritis gehabt, Mutter ist gesund geworden, lebt heute noch; der eine Bruder hat später Hämoptoe gehabt, ist aber an Typhus gestorben, der andere Bruder ist an Schwindsucht gestorben. — Anamnese: Stets gesund gewesen. — Befund in den obern Luftwegen: Hochgradige Atrophie, Muscheln nur noch angedeutet. — Lungenbefund: Schallverkürzung r. o. v. und h. Ueber der ganzen r. Lunge abgeschwächtes Atmen, in den obern Partieen blasendes Exspirium. In der Gegend der grossen Bronchien verschärftes Inspirium.

45. A. N., 43 J., Schwester der Vorigen. Beginn der Erkrankung: Seit der Schulzeit, jetzt beschwerdefrei. — Erkrankungen in der Familie (speziell Nasen- und Lungenkrankheiten): Vater an Magenkrebs gestorben, ein Bruder vor wenigen Wochen an Tbc. pulm. et laryng. gestorben, eine Schwester ist Phthisica, 5 andere Geschwister gesund. — Anamnese: Keine. — Befund in den obern Luftwegen: R. Atrophie mittlern Grades, l. mässige Atrophie. — Lungenbefund: Erkrankung der r. Spitze.

46. M.G., 31J., Schneiderin. Beginn der Erkrankung: Seit dem 21. Jahre, jetzt bereits gebessert. — Erkrankungen in der Familie (speziell Nasen- und Lun-

genkrankheiten): Eltern und 7 Geschwister gesund, eine weitere Schwester war in der Jugend skrophulös, hatte vor einem Jahre Influenza, hustet seitdem. — Anamnese: Masern, öfter Halsentzündung. — Befund in den obern Luftwegen: Hochgradige Atrophie beiderseits; Pharyngitis sicca. — Lungenbefund: Leichte Infiltration der r. Spitze.

47. A. St., Handelsmannstochter. Beginn der Erkrankung: Zur Schulzeit. — Erkrankungen in der Familie (speziell Nasen- und Lungenkrankheiten): Keine. — Anamnese: Stets gesund gewesen. — Befund in den obern Luftwegen: Atrophie mittlern Grades; Borken im Nrr.; Pharyngitis sicca; rote, geschwollene Stimmlippen. — Lungenbefund: o. B.

48. M. G., 14 J., Maurertochter. Beginn der Erkrankung: Seit 3 Jahren. — Erkrankungen in der Familie (speziell Nasen- und Lungenkrankheiten): Keine. — Anamnese: Diphtherie mit 7 Jahren. — Befund in den obern Luftwegen: Atrophie mittlern Grades. — Lungenbefund: o. B.

49. J. L., 33 J., Briefträger. Beginn der Erkrankung: Im 15. Lebensjahre. — Erkrankungen in der Familie (speziell Nasen- und Lungenkrankheiten): Keine. — Anamnese: Stets gesund gewesen. — Befund in den obern Luftwegen: Hochgradige Atrophie l. R. Nase durch Leiste eingeengt. — Lungenbefund: Beiderseitiger Spitzenkatarrh, Sputum positiv.

50. L. N., 19 J., Dienstmädchen. Beginn der Erkrankung: Vor 3 Jahren, kurz nach Beginn der Menstruation. — Erkrankungen in der Familie (speziell Nasen- und Lungenkrankheiten): Mutter an Lungenentzündung(?) gestorben, warf jahrelang Blut aus (!), Vater und 5 Schwestern gesund. — Anamnese: Seit fünf Jahren magenleidend. — Befund in den obern Luftwegen: Atrophie mittlern Grades beiderseits, Pharyngitis sicca. — Lungenbefund: R. o. v. und h. verschärftes Inspirium, blasendes Exspirium; kleinblasiges Rasseln über dem ganzen r. Oberlappen; l. o. verschärftes Atmen (Sputum positiv).

Wie aus der Tabelle ersichtlich ist, sind alle 50 Patienten auf ihre Lungen hin untersucht worden, gleichgültig, ob sie versicherten niemals gehustet zu haben oder ob sie von vorne herein auf eine Lungenerkrankung verdächtig waren. Dabei stellte sich das interessante Ergebnis heraus, dass ein sehr grosser Teil derselben von der bestehenden Lungenerkrankung, selbst wenn dieselbe sich nicht mehr im Anfangsstadium befand, keine Ahnung hatte. Der Hustenreiz wurde von ihnen für die Folge des Nasenkatarrhs und der zumeist gleichzeitig bestehenden Pharyngitis sicca gehalten. Erst, wenn sich „Stiche in den Lungen", stärkere Abmagerung und vermehrter Auswurf einstellten, erst dann erwachte in ihnen die Vorstellung, dass auch die Lungen erkrankt sein könnten. Es erwächst uns aus dieser Beobachtung die Pflicht einen jeden Ozaenakranken, gleichgültig, ob er über Husten, Auswurf u. dergl. klagt oder nicht, auf seine Lungen hin zu untersuchen. Je öfter wir dies tun werden, um so öfter wird es uns gelingen die betreffenden Patienten auf eine bestehende Phthise so frühzeitig aufmerksam zu machen, dass ev. noch Aussicht auf Heilung derselben vorhanden ist.

Denn bezüglich des Zusammentreffens von Ozaena und Lungenphthise giebt uns unsere Tabelle erschreckende Auskunft! Nicht weniger als 22 von unseren 50 Fällen boten perkussorisch und auskultatorisch die sicheren Zeichen einer vorhandenen Lungentuberkulose! Sieben weitere Fälle waren zum mindesten auf Phthise sehr verdächtig. Die äusseren Umstände gestatteten hier nicht durch Tuberkulininjektionen die Diagnose zu sichern. In vier Fällen waren Zeichen andersartiger Lungenerkrankungen vorhanden und nur in 17 Fällen ergab die Lungenuntersuchung keinen pathologischen Befund.

Unter 50 Ozaenafällen ergaben bei der Lungenuntersuchung

den Befund	die Fälle der Tabelle II	Summa
Phthisis pulmonum	2. 3. 4. 6. 9. 13. 16. 18. 19. 21. 23. 25. 26. 36. 37. 38. 41. 43. 45. 46. 49. 50.	22
Suspekte Fälle	1. 10. 12. 20. 29. 39. 42.	7
Andersart. Lungenerkrankungen	14. 30. 33. 44.	4
Ohne Lungenerkrankung . . .	5. 7. 8. 11. 15. 17. 22. 24. 27. 28. 31. 32. 34. 35. 40. 47. 48.	17

Unsere Resultate stehen im strikten Gegensatze zu den Untersuchungen Hamiltons,[1]) der, allerdings in dem warmen Klima Süd-Australiens, unter 170 Ozaenafällen nur 6 Phthisen konstatieren konnte. Sie stehen aber im Einklang mit den Ergebnissen der Obduktionen und gestatten uns mit Bresgen anzunehmen, dass bei den Ozaenakranken eine Disposition, an Phthisis pulmonum zu Grunde zu gehen, vorliegt. Es dürfte von Interesse sein, zu untersuchen, worauf diese Veranlagung beruht.

Unsere Nase hat die Aufgabe die einzuatmende Luft von Staub zu befreien, zu erwärmen und mit Feuchtigkeit zu sättigen.

Im Filter der Vibrissae wird der Staub abgefangen. Alle festen Bestandteile, welche dieses Filter passieren, werden in den Gängen und Taschen der buchtenreichen Nase festgehalten, um später mit dem Nasenschleim wieder entfernt zu werden. Je atrophischer die Nasenschleimhaut wird, um so weiter werden diese Taschen, um so weniger geeignet, feste Bestandteile der Atmungsluft zurückzuhalten, welche dann durch die Nase hindurch in die tieferen Atemwege dringen können. Je weniger dünnflüssig das von der Nasenschleimhaut abgesonderte Sekret ist, um so länger verharrt dasselbe in der Nase, um so mehr haben die in ihm suspendierten festen Bestandteile der Atemluft Gelegenheit schädigend zu wirken.

1) J. K. Hamilton (Adelaide. S. Australia). Rhinitis chronica atrophicans foetida Transactions Fourth Intercolonial Medical Congress. New-Zeland 1896.

Mit der Atemluft dringen auch die in derselben enthaltenen Bakterien in die Nase hinein. Würden diese Mikroben oder ihre Sporen einen günstigeren Nährboden daselbst vorfinden, so müssten sie sich hier vorzüglich entwickeln und somit Infektionsherde bilden, welche eine ständige Gefahr für den menschlichen Organismus wären. Dem ist aber nicht so! Der normale Nasenschleim hemmt die Entwicklung derselben. B. Wurtz und Lermoyer[1]) sind auf experimentellem Wege zu der Ansicht gelangt, dass dem Nasenschleim eine bakterizide Kraft innewohne. Anthraxsporen werden nach Angabe dieser Autoren nach 3 Stunden langer Berührung mit Nasenschleim bei einer Temperatur von 38° abgetötet. St. Clair Thomson und R. T. Hewlett[2]) vermochten in 80 pCt. ihrer Beobachtungen nachzuweisen, dass der Nasenschleim vollkommen steril war, während am Naseneingange im Bereiche der Vibrissae Mikroorganismen niemals fehlten. Fingen sie den Nasenschleim mit sterilen Wattebäuschchen auf und kamen diese bei der Entfernung mit den gewöhnlichen Bakterien des Naseneinganges in Kontakt, so erwies sich die keimtötende Kraft des Nasenschleims niemals ausreichend stark, um das Wachstum der an der Watte haftenden Keime in der Gelatineplatte zu verhindern, selbst dann nicht, wenn die Keime der Einwirkung des Schleimes vor der Anlegung der Kultur stundenlang bei Zimmertemperatur ausgesetzt gewesen waren. Direkte Impfung von Prodigiosusbazillen in angesammeltem Nasenschleim und zeitweise Abimpfung auf Gelatine ergab ebenfalls, dass der Nasenschleim zwar selbst kein guter Nährboden ist, in ihm eine Entwicklung nicht statt hat, dass er aber die Bazillen nicht abtötet. Andererseits aber konnten diese Autoren nachweisen, dass der Trachealschleim frisch getöteter Tiere stets steril war und dass auch die Inspirationsluft nach der Passage durch die Nase sich als keimfrei erwies. Diejenigen Keime, welche die Vibrissae passieren, müssen also in der Nase rasch wieder fortgeschafft werden. Nach der Vermutung der genannten Autoren erfolgt diese Fortschaffung von der Schneiderschen Membran hauptsächlich durch die Flimmerbewegung der Epithelien, sowie ferner durch das Niederträufeln des Schleimes selbst und der Tränen.

Piaget[3]) hinwiederum bestätigt die Untersuchungen von Wurtz und

---

1) R. Wurtz et Lermoyez (Paris). Die bakterizide Wirkung des menschlichen Mucus und besonders desjenigen der Nasenhöhlen. Soc. de biolog. 15. Juli 1892. Annales des maladies du larynx. August 93.

2) St. Clair Thomson und R. T. Hewlett (London): a) Mikroorganismen in der gesunden Nase. British. Med. Journal 1. VI. 1895 und N.-Y. Med. Record 19. IX. 1896. — b) Das Schicksal der Mikroorganismen in der Einatmungsluft. Lancet. 11. Januar 1896.

3) Piaget: Ueber verschiedene Verteidigungsmittel der Nasenhöhle gegen Bakterien-Invasion. (Sur les divers moyens de défense de la cavité nasale contre l'invasion microbienne). Thèse de Paris 1896 u. Annales des maladies de l'oreille. Februar 1897.

Lermoyez. Ohne die Bedeutung des Flimmerepithels für die Fortschaffung der Keime zu läugnen, betont er mit aller Schärfe die bakterizide Wirkung des Nasenschleims. Dieselbe sei dem Milzbrandbazill gegenüber eine absolute, dem Löfflerschen Bazill gegenüber noch sehr stark, geringer für Staphylokokken, Streptokokken und Kolibazillen.

P. H. Park und Jonathan Wright[1]) kommen zu ähnlichen Resultaten wie Thomson, nur ist ihrer Ansicht nach die Nasenschleimhaut wahrscheinlich nie steril, vielmehr haben sie in 30 von 36 hierauf hin unter allen Kautelen untersuchten Nasen pathogene Keime in mehr oder weniger grosser Anzahl nachzuweisen vermocht. Die bakterizide Wirkung des Nasenschleims halten auch sie für gering. Den Diphtheriebazillen, Staphylokokken und Streptokokken gegenüber versagt sie ganz.

Auch Malato[2]) gelangt zu ähnlichen Resultaten wie Thomson.

Wagner[3]) will im Mucin ein pepsin- und trypsinartiges Ferment gefunden haben, welchem die bakterizide Kraft innewohnen soll.

D. Braden Kyle[4]) glaubt, dass auf das Vorhandensein resp. Fehlen der Bakterien in der menschlichen Nase, besonders aber auf ihre Menge und Art, die Umgebung des betreffenden Individuums den grössten Einfluss habe. Wo in der Nase Sekret und Staub sich anhäufen, wo aus irgend einer Ursache die normale Vitalität und Widerstandskraft der Gewebe herabgesetzt ist, da bilden die veränderten und angehäuften Sekrete nach der Ansicht dieses Autors den geeigneten Boden für die Wucherung der Bakterien.

P. Viollet[5]) betont die Rolle, welche die soliden Elemente des Nasenschleims, speziell die Leukocyten, gegenüber den Staubpartikeln und Infektionskeimen spielen. Sie sollen ohne Zweifel die einzigen aktiven Faktoren zur Verteidigung des Organismus gegen Infektion sein, soweit die Nasenhöhlen in Betracht kommen. Mit amöboider Bewegung begabt, seien

---

1) W. H. Park (New-York) und Jonathan Whright (Brooklyn): Die Bakterien in der gesunden Nase und die bakteriziden Fähigkeiten des Nasenschleims. Verhandlungen der Amerik. Laryngol. Gesellschaft, XIX. Jahresversammlung (Washington) 4.—6. Mai 1897. Erster Sitzungstag.

2) Malato: Ueber die pathogenen Mikroorganismen der normalen Nasenhöhlen und über die abschwächende Kraft der Nasenschleimhaut. Archivio italiano di Otologia, Rhinologia e Laringologia No. 4, 1897.

3) Henry L. Wagner (San Francisco), Natürliche Immunität. XX. Jahresversammlung der Amerikanischen laryng. Ges. (Brooklyn). III. Sitzungstag, Mittwoch, 18. Mai 1898.

4) D. Braden Kyle, Bakterien in der Nase und ihre Beziehung zu Erkrankungen. Journal of the American Medical Ass. 10. 6. 1899.

5) Paul Viollet, Untersuchungen über die Abwehrmittel des Organismus gegen die Infektion der Atemwege im Bereiche der Nasenhöhle: Leukocytose und Phagocytose. Paris. Verlag von J. B. Baillière et Fils. 19, Rue Haute feuille. 1900.

sie im Stande, Staubpartikel und Bakterien zu resorbieren. Ein Jahr zuvor hatte derselbe Autor[1]) die bakterizide Inaktivität des Nasenschleims gegen Tuberkelbazillen erwiesen, indem er letztere in die Nasenhöhle von Meerschweinchen impfte. Die Tiere starben vier bis fünf Wochen später an tuberkulöser Infektion. Der Nasenschleim enthielt Tuberkelbazillen.

H. J. H. Schonsboe[2]) fügt den vielen über diese Frage angestellten Experimenten neue hinzu und gelangt zu der Annahme einer wirklich bakteriziden Thätigkeit des Nasensekretes.

Fassen wir die Ergebnisse dieser Untersuchungen kurz zusammen, so scheint aus denselben Folgendes als bewiesen hervorzugehen:

1. Die normale Nasenschleimhaut enthält nur wenig Keime.
2. Das nach unten fliessende Nasensekret wäscht die Höhle aus.
3. Die Flimmern der Epithelzellen tragen das Ihre zu diesem Reinigungsprozess bei.
4. Der Nasenschleim bildet, wenn er nicht selbst bakterizid ist, jedenfalls kein gutes Nährmedium für Bakterien.

Wie anders liegen die Verhältnisse bei der an Ozaena erkrankten Nase. Alle Eigenschaften, welche dem normalen Nasensekret innewohnen, gehen dem Sekrete der Ozaenanase ab. Es ist dickflüssig, leicht zu Borken eintrocknend, fliesst nur schwer herab und erweist sich daher als ungeeignet zum „Auswaschen" der Höhle. Alle korpuskulären Elemente der Einatmungsluft werden in diesen klebrigen Massen festgehalten, bleiben lange an Ort und Stelle liegen und üben einen Reiz auf die Nasenschleimhaut aus. Mit ihnen die Bakterien, welche überdies in dem pathologisch veränderten Sekrete einen ausgezeichneten Nährboden vorfinden. Man braucht nur ein einziges Ausstrichpräparat von derartigem Ozaenasekret zu machen, um von den zahllosen Bakterien verschiedenster Art, die sich in demselben vorfinden, eine Vorstellung zu gewinnen. Die Flimmern der Epithelzellen sind der Erkrankung zum Opfer gefallen, müssten aber, selbst wenn sie erhalten blieben, in dem dicken Sekrete jede Bewegungsfähigkeit einbüssen. An ihre Stelle sind die verhornten Lamellen eines sich abstossenden Plattenepithels getreten. Kurz, es sind alle Bedingungen gegeben, welche ein längeres Verweilen der einmal in die Nase eingedrungenen Bakterien an Ort und Stelle begünstigen. Das Filter, welches den Organismus vor den schädlichen Folgen der Bakterieninvasion bewahren sollte, ist selbst zu einer Brutstätte für diese Bakterien geworden und bildet somit einen dauernden Infektionsherd im menschlichen Körper!

---

1) Paul Viollet, Der Koch'sche Bacillus und der Nasenschleim. Société de Biologie. 27. Dezbr. 1899. Ref. in Semon's Centralblat 16. September 1900. S. 426.

2) H. J. H. Schonsboe, Von den Bakterien in der normalen Nasenhöhle und der bakterientötenden Fähigkeit des Nasensekretes. 1901. Diss. (Odense, Danemark. Milo's Boghandel.)

Die normale Nasenschleimhaut hat aber, wie wir gesehen haben, noch zwei weitere Funktionen auszuüben. Sie soll die Einatmungsluft erwärmen und mit Feuchtigkeit sättigen. Diesen Aufgaben vermag sie zu genügen einmal vermöge der grossen, durch die Muscheln vermehrten Oberfläche, welche sie der über sie hinwegstreichenden Einatmungsluft darbietet, sodann aber vermöge ihres Reichtums an Blutgefässen, vermöge ihrer Schwellkörper, welche die Fähigkeit besitzen, ihr Volumen zu ändern und sich damit verschiedenen Temperatur- und Feuchtigkeitsdifferenzen zwischen der Aussenluft und dem Körper gewachsen zu zeigen.

Auch diese Funktionen vermag die Ozaenanase nicht mehr zu erfüllen. Durch die Atrophie der Muscheln ist die Gesamtoberfläche der Nasenschleimhaut verringert und das Schwellgewebe ist der Atrophie in gleicher Weise anheimgefallen wie alle andern Bestandteile, welche die Muschelorgane zusammensetzen.

Somit fällt den Lungen ein beträchtliches Stück Arbeit zu, das ihnen abzunehmen die normale Nase bestimmt ist. Die Lungen werden aber nicht nur durch dieses Mehr an positiver Arbeitsleistung in Anspruch genommen, sie erfahren auch einen weitern Reiz dadurch, dass die ihnen zugeführte Einatmungsluft nicht mehr die erforderliche Reinheit besitzt. Alles zusammen macht sie widerstandsunfähiger und begünstigt in ihnen die Ansiedlung der aus der Nase mit dem Luftstrom herabgerissenen Bakterien. Hinzu kommt, dass meist nicht nur die Nasenschleimhaut allein erkrankt ist, sondern dass auch Nasenrachen, Pharynx, Larynx und Trachea mit erkrankt sein können. Ob die Lungensubstanz selbst sich an diesem Erkrankungsprozess beteiligt, ist bisher noch nicht bekannt. Die Besichtigung der Nasenhöhle spielt in den Seziersälen leider noch immer eine sehr untergeordnete Rolle. Das beweist die geringe Zahl der bisher an der Leiche entdeckten Ozaenafälle. Wenn man in jedem Falle von Lungenerkrankung, der sich an der Leiche vorfindet, die Luftwege bis zur Nase hinauf besichtigen würde, so dürfte man voraussichtlich, wie allein schon aus der Besprechung unserer Frage hervorgeht, wichtige Aufschlüsse zu erwarten haben.

Nun wissen wir nach den Untersuchungen von Flügge, R. Sticker, Laschtschenko, Beninde, Heymann und Jones, dass schon in der gesunden Nase virulente Tuberkelbazillen vorkommen, und zwar besonders häufig bei solchen Personen, denen die Wartung von Tuberkulösen obliegt. Die gesunde Nase wird in der Mehrzahl der Fälle diese Bazillen wieder eliminieren. Die Ozaenanase wird hierzu meist nicht im Stande sein. Ein Ozaenakranker wird sich demgemäss häufiger mit Tuberkulose infizieren, als ein Gesunder, und zwar naturgemäss um so häufiger, je mehr er mit tuberkulösen Individuen in Berührung kommt. In 13 von unsern 22 mit Phthise behafteten Ozaenafällen sind einzelne der nächsten Angehörigen, meist Eltern und Geschwister, an Tuberkulose erkrankt resp. bereits gestorben (die Fälle 6, 13, 16, 19, 21, 23, 37, 38, 41, 43, 44, 45, 50).

Wir können demgemäss ohne Uebertreibung behaupten, dass die Ozaena zweifellos eine Disposition zur Erkrankung an Lungenphthise schafft, und in diesem Sinne dürfte die Ozaena fernerhin nicht mehr als prognostisch durchaus gutartige Erkrankung zu betrachten sein.

Ich vermag meinen Untersuchungen höchstens noch diejenigen von Th. Schestakow[1]) zum Vergleich gegenüberzustellen. Derselbe fand unter 28 Ozaenafällen nur 4 Fälle von Lungentuberkulose. Bronchitische Erscheinungen werden in 5 weiteren Fällen verzeichnet, darunter ein Fall, verbunden mit alter, rechtsseitiger Pleuritis. Bei zwei Patienten findet sich die Bemerkung, dass sie leicht husten. Acht weitere Patienten leiden an Erkältungen, besonders im Winter. Im ganzen sind also in 19 von 28 Fällen die Respirationsorgane erkrankt. Dabei ist aus der Arbeit nicht zu ersehen, ob in einem jeden der 28 Fälle die Lungen untersucht worden sind.

Dem Zusammenhang zwischen Nasen- und Lungenkrankheiten ist in Deutschland bisher wenig Aufmerksamkeit geschenkt worden. In der „Allgemeinen Semiotik der Nasenkrankheiten" von Dr. E. Bloch[2]) z. B. findet sich nicht der geringste Hinweis hierauf. Thost[3]) allein sucht einen Zusammenhang zwischen der Pneumonie und dem häufigen Pneumokokkenbefund in der Nase. Nur im Auslande ist man dieser Frage näher getreten, wie die Arbeiten von Chabory,[4]) Cleland,[5]) W. Jarvis,[6]) Smith Hosier[7]) u. A. beweisen.

Die Wichtigkeit derartiger Untersuchungen liegt auf der Hand. Sie geben uns Aufschluss darüber, was man in einer gewissen Anzahl von Fällen unter „Disposition zur Lungenphthise" zu verstehen hat. Sie geben uns aber auch gewisse Fingerzeige bezüglich der Prophylaxe der Tuberkulose. Wir werden ceteris paribus unter den Kindern tuberkulös erkrankter Eltern diejenigen, welche an einer Ozaena leiden, in erster Linie vor der Infektion zu schützen

---

1) Théodore - J. Schestakow (de Sibérie), Contribution à l'étude de l'Ozène. Travail fait à l'institut du Docteur A. Wyss, de Genève. Diss. inaugur. Genève 1894.

2) P. Heymann's Handbuch der Laryngologie und Rhinologie. III. 1. S. 266.

3) Thost, Ueber den Zusammenhang zwischen den Erkrankungen der Nase und der Lungen. Deutsche medicinische Wochenschrift 1887. No. 35. S. 770.

4) Chabory, De l'influence des affections nasales sur l'app. respiratoire. Thèse de Paris. 1892.

5) Cleland, Revue de Moure. 1888. No. 11.

6) Jarvis, Rhinites comme cause de la phthise pulm. New York med. Jn. 1885. 5. Sept.

7) Hozier (Smith), Affections nasales comme cause des maladies des parties voisines, etc. Ref. in Revue de Moure. 1894. No. 5. p. 149.

haben. Diese Pflicht wird uns durchaus nicht so selten erwachsen. Schon Cholewa hat darauf hingewiesen, dass er eine ganze Reihe von Ozaenakranken kennen gelernt hat, deren Aszendenten an Lungenaffektionen gestorben waren. Unsere Tabelle liefert uns weitere Beläge hierfür und ich kann berichten, dass ich im Laufe meiner Untersuchungen mehrfach Familien kennen gelernt habe, bei denen ein Teil der Kinder an Phthisis pulmonum, ein anderer an Ozaena erkrankt war. Freilich ergab die Untersuchung dieser Ozaenakranken, dass auch ihre Lungen zumeist nicht mehr intakt waren. Hier erwächst dem praktischen Arzte eine wichtige Aufgabe, der er sich nur dann gewachsen zeigen dürfte, wenn er es sich zum Grundsatz macht die Lungen eines jeden Ozaenakranken zu untersuchen. So wird z. B. auch — um einen Fall herauszugreifen, der mir erst in den letzten Tagen begegnet ist — die ozaenakranke Amme auf Frühsymptome der Phthise mit allen uns zur Verfügung stehenden Mitteln untersucht werden müssen, bevor wir ihr den Säugling anvertrauen. Freilich wäre hier auch noch die Möglichkeit einer Uebertragung der Ozaena selbst in Erwägung zu ziehen.

Die 50 Ozaenafälle meiner Tabelle sind, wie ich im ersten Kapitel berichtet habe, nebst 10 anderen sorgfältig bakteriologisch untersucht worden. Die Untersuchung hat, abgesehen von dem bereits Mitgeteilten nichts ergeben, was nicht schon von anderen Autoren gefunden wäre. Nur eines Befundes muss ich an dieser Stelle noch Erwähnung tun, weil er eventuell von Wichtigkeit für die Diagnose der Lungenaffektion sein kann. Ich habe in 7 Fällen im Ozaenasekrete Bazillen gefunden, welche sich nach Ziehl-Neelsen rot färbten, sogenannte säurefeste Bazillen, wie sie vielfach beschrieben und von A. Möller genauer studiert worden sind. Es handelt sich hier nicht um Tuberkelbazillen und zwar aus 3 Gründen:

1. Ein Teil der Patienten, bei welchen ich diese Bazillen fand, war, abgesehen von der Ozaena, vollkommen gesund. Husten, Auswurf, Abmagerung, Nachtschweisse waren nicht vorhanden. Die physikalische Lungenuntersuchung ergab ein negatives Resultat. Freilich mittels Tuberkulin habe ich diese Patienten auf eine etwaige Reaktion hin bisher nicht untersucht.

2. Die Bazillen fanden sich im Ozaenasekrete dieser Patienten bisweilen in so grosser Menge, wie wir sie bei tuberkulösen Nasenerkrankungen keineswegs zu sehen gewöhnt sind. Dabei hatten einige derselben die typische Form der Tuberkelbazillen, während andere länger und dicker erschienen. Bald sieht man sie einzeln, bald in ganzen Nestern zu 30, 40 und mehr zusammen liegen. Man muss sie nicht in dem flüssigen eitrigen Sekrete, auch nicht in den feuchten hellgrünlichen Borken suchen, sondern in den gelbbraunen, sich nur schwer von der Unterlage loslösenden Krusten.

3. Wenn man eine derartige Kruste in sterile physiologische Kochsalzlösung tut und ordentlich umschüttelt, so bildet sich eine Emulsion. Lässt man diese 24 Stunden bei Tagestemperatur stehen, so findet man

am Boden des Röhrchens einen aus den Substanzen der Borken bestehenden mehr oder weniger krümligen Bodensatz und in diesem — in entsprechenden Fällen — eine solche Menge säurefester Bazillen, dass man unbedingt an eine Vermehrung derselben in diesem Bodensatz glauben muss. Diese Anreicherung nimmt von Tag zu Tag zu, findet aber ihre natürliche Grenze in dem Fäulnisprozess, der sich in diesem Bodensatz entwickelt. Noch deutlicher lässt sich die Anreicherung der Bazillen beobachten, wenn man statt der Kochsalzlösung sterile Bouillon wählt und die Röhrchen bei einer Temperatur von etwa 20° C. aufbewahrt. Tuberkelbazillen vermehren sich bei dieser Temperatur nicht.

Wenn man bedenkt, dass sich der Ozaenaprozess nicht auf die Nase beschränkt, sondern herabsteigt in den Pharynx, Larynx und die Trachea, dass die mit einer ozaenösen Tracheitis behafteten Patienten viel husten müssen und dem Arzte unter Umständen ein derartiges säurefeste Bazillen enthaltendes Trachealsputum zur Untersuchung einliefern, so kann, wenn überdies die Lungen suspekt sind, leicht fälschlicher Weise die Diagnose Phthise gestellt werden. Namhafte Bakteriologen haben mir bestätigt, dass sie im Sputumpräparat einen derartigen säurefesten Bazillus von einem Tuberkelbazillus nicht unterscheiden könnten. Diese Beobachtung hat mich dahin geführt bei suspektem Lungenbefund und gleichzeitiger Ozaena auf das Ergebnis der Sputumuntersuchung keinen entscheidenden Wert zu legen, sondern zur probatorischen Tuberkulininjektion meine Zuflucht zu nehmen. Beiläufig bemerkt ist der Befund säurefester Bazillen im Ozaenasekrete bei ein und demselben Patienten kein konstanter. Man kann derartige Bazillen tagelang im Sekrete bestimmter Patienten vermissen, bis sie plötzlich wieder zum Vorschein kommen.

Ich kann meine Mitteilungen nicht schliessen, ohne den dringenden Wunsch auszusprechen, dass dieselben bald in grösserem Umfange nachgeprüft werden möchten. Dann erst werden wir dahin gelangen den Beziehungen der Ozaena zur Lungentuberkulose die ihnen gebührende Beachtung zu schenken.

II.

(Aus der k. k. Universitätsklinik für Kehlkopf- und Nasenkrankheiten des Prof. O. Chiari.)

Ueber die Behandlung der Kehlkopfpapillome im Kindesalter, mit besonderer Berücksichtigung der Laryngotomie.

Von

Dr. **L. Harmer,** Assistenten der Klinik.

Schon zu einer Zeit, wo das Kokain noch nicht in die Laryngologie eingeführt war, hat Bruns (9), der nicht nur Chirurg, sondern auch ein gewandter Laryngoskopiker war, auf Grund einer höchst objektiven und genauen Prüfung aller Verhältnisse seinen Standpunkt gegenüber der Laryngotomie zur Entfernung gutartiger Neubildungen aus dem Kehlkopfe präzisiert und ist zu dem Schluss gekommen, dass dieselbe zwar technisch leicht ausführbar und mit geringer Lebensgefahr verbunden sei, jedoch das Stimmorgan in hohem Grade gefährde und selbst bei ausgiebiger Spaltung des ganzen Schildknorpels eine gründliche Ausrottung der Geschwulst sowie die Verhütung von Rezidiven nicht immer garantiere. Er zieht daher das endolaryngeale Verfahren prinzipiell vor, selbst bei Kindern, wenn dasselbe nur irgendwie ausführbar ist und lässt die Laryngotomie nur dann gelten, wenn ein geübter Laryngoskopiker auf endolaryngealem Wege auf keine Weise zum Ziele kommt. Diese Betrachtungen gelten wohl den Neubildungen des Kehlkopfes im allgemeinen, doch hatte Bruns die im Kindesalter so überaus häufigen Papillome besonders im Auge, weil der Behandlung derselben selbst für den Geübtesten oft unüberwindbare Schwierigkeiten im Wege stehen. Also schon Bruns wollte das Gebiet der Laryngotomie, wegen der unangenehmen Folgen derselben, nach Tunlichkeit eingeschränkt wissen.

Im Jahre 1881 hat O. Chiari (10) das endolaryngeale Verfahren bei Kindern dringend empfohlen, und an Beispielen gezeigt, dass es selbst unter den grössten obwaltenden Schwierigkeiten durchführbar ist, wenn

man die erforderliche technische Fertigkeit besitzt. Chiari[1]) sah auch ein Kind, bei welchem von einem Chirurgen 2mal Laryngofissur wegen Kehlkopfpapillomen gemacht, beim zweitenmale sogar ein Stimmband weggenommen worden war, ohne dass die Rezidiven ausgeblieben wären; er erzielte schliesslich durch wiederholte endolaryngeale Eingriffe endgiltige Heilung.

Seither hat sich mit der Einführung des Kokains vieles geändert und zwar sind jetzt die Grenzen der Thyreotomie noch viel enger gezogen. Jurasz (16)* sagt, „seit der Einführung der Kokainanästhesie eignen sich für die Laryngotomie nur noch unter besonderen Umständen diejenigen Fälle, in denen die Operation vom Grunde aus infolge einer Idiosynkrasie gegen das Kokain, infolge des zu jugendlichen Alters der Patienten oder des zu tiefen und ungünstigen Standortes der Geschwulst auf Schwierigkeiten stösst, und diese Fälle bilden nur seltene Ausnahmen", also selbst Jurasz lässt, bei tunlichster Einschränkung für aussergewöhnliche Fälle, die Thyreotomie noch gelten.

Es frägt sich aber, ob diese Operation, von der man im vorhinein weiss, dass sie selbst bei exaktester Ausführung das Stimmorgan in grösserem oder geringerem Masse schädigt, auch nur in diesen wenigen von Jurasz aufgezählten Fällen unbedingt notwendig ist oder ob sie nicht auch hier besser umgangen wird. Ueber diesen Punkt herrschen unter den Autoren ziemlich verschiedene Ansichten. Es erscheint mir überflüssig, diesbezüglich die älteren Literaturangaben zu zitieren, welche übrigens bis zum Jahre 1898 von Jurasz (16) in Heymanns Handbuch ziemlich vollständig verzeichnet sind.

Es ist daher bloss von Interesse, die neuere, namentlich seit 1898 erschienene Literatur zu berücksichtigen.

Massei (20) vertritt das Prinzip, dass die Entfernung der Papillome auf natürlichem Wege jedenfalls den Vorzug verdiene, wenn sie überhaupt ausführbar und keine Erstickungsgefahr vorhanden ist, anderenteils die Tracheotomie am Platze sei; die Laryngofissur dürfe nur im äussersten Falle angewendet werden, biete jedoch keine Gewähr einer Verhütung von Rezidiven. In ähnlicher Weise spricht sich Frankenberger (12) aus. Auf dem Standpunkte, dass die multiplen Kehlkopfpapillome bei kleinen Kindern durch die Tracheotomie allein zu behandeln sind, stehen Railton (27) und Alexandrow (2), von denen jeder 2 Fälle auf diese Art mit günstigem Erfolge behandelt hat. Navratil (24) befürwortet stark die Laryngofissur, er steht auf dem Standpunkte, dass in jedem Falle die radikale Ausrottung der Geschwulst auf kürzerem Wege angestrebt werden müsse und mittelst der Laryngotomie könne der Kranke durch einen einzigen Eingriff von seinem Leiden radikal geheilt werden. Konservativer verhält sich Baumgarten (4). Er glaubt, dass bei Kindern mit Papillomen die Tracheotomie selten zu umgehen sein wird; die Intubation will er nur im

1) Mündliche Mitteilung.

äussersten Notfalle angewendet wissen und von der Laryngofissur, die er einigemale gemacht hat, sah er keine wesentlichen Vorteile; dagegen bekennt er sich als eifrigen Anhänger der Lörischen Methode. Melville-Hardie (22) führte bei Erwachsenen zweimal die Thyreotomie wegen Kehlkopf-Neubildungen aus. Spicer (31) befürwortet auch bei ganz kleinen Kindern die endolaryngeale Abtragung eventuell mit Kombination von Lokalanästhesie und Narkose. Abbe (1) machte bei einem Kinde dreimal die Laryngotomie mit Ausräumung der Papillome und Auskratzung des Grundes; nach der letzten Operation musste aber das Kind noch 6 Jahre die Kanüle tragen, ehe es frei von Rezidiven blieb, dagegen behielt es dauernd eine schwache Stimme.

Eingehend beschäftigt sich Pieniazek (26) mit der Frage, wann man die Laryngofissur machen soll, wann nicht; er hält dieselbe dann für zulässig, wenn Stenose besteht, welche an sich schon die Tracheotomie erfordert. Pieniazek hat selbst wiederholt wegen Papillomen die Laryngofissur ausgeführt.

Masini (19) bevorzugt bei Larynxpapillomen die Laryngofissur, weil sie sowohl, was die Wiederherstellung der Kehlkopffunktion als auch was das Auftreten von Rezidiven betrifft, bessere Resultate gebe. Jacques (15) machte bei einem 8jährigen Kinde mit Papillomen die Laryngotomie, Hellat (14) desgleichen bei einem 4jährigen Knaben, bei welchem die Intubation bereits erfolglos angewendet worden war; auch Nasi (23) zieht die Laryngofissur vor und führt einen von ihm operierten Fall an. Broekaert (6) dagegen spricht sich für die intralaryngeale Entfernung aus, welche er dreimal bei Kindern von 4, 7 und 8 Jahren ausgeführt hat und meint, dass die Laryngotomie nur ganz ausnahmsweise anzuwenden sei und durchaus nicht vor Rezidiven schütze. Ueber die erfolgreiche Entfernung eines grossen Papilloms mittelst Thyreotomie berichtet auch de la Combe (11). Beco (5) machte bei einem $4^1/_2$ jährigen Kinde zweimal die Tyreotomie und erzielte schliesslich eine Heilung der Papillome.

Aus diesen wenigen Literaturangaben ist zu ersehen, wie verschieden noch heute die Anschauungen in diesem Punkte sind, dass aber immerhin ein grosser Teil der Autoren in schwierigen Fällen von Papillomen im Kindesalter zur Laryngotomie greift. Es wäre nun Sache einer objektiven Kritik, festzustellen, inwieweit dieser oder jener Standpunkt berechtigt ist. Man müsste zunächst fragen, ob in allen jenen Fällen, in denen die Laryngotomie gemacht wurde, wirklich eine zwingende Notwendigkeit dafür vorhanden war. Eine Vitalindikation besteht doch gewiss nicht, denn bei Erstickungsgefahr ist die Tracheotomie vollkommen ausreichend. Es fragt sich aber ferner, ob wirklich in allen diesen Fällen die Entfernung der Papillome auf natürlichem Wege ganz ausgeschlossen war, beziehungsweise, ob alle Methoden, welche für diesen Zweck angegeben und zum Teile bereits erfolgreich angewendet worden sind, versucht wurden. Es ist gewiss richtig, dass bei Kindern die gebräuchlichste endolaryngeale Methode, die Abtragung der Geschwülste mit Pinzetten oder ähnlichen Instrumenten in Kokain-

anästhesie, nicht immer ausführbar ist. Doch ist dies noch kein hinlänglicher Grund, um sofort zur Laryngotomie zu greifen, da es noch eine Unzahl anderer Methoden gibt, welche ganz unabhängig von der Haltung des Kindes zum Ziele führen können.

Von den verschiedenen Methoden, welche im Falle der Unmöglichkeit, die Papillome auf gewöhnlichem Wege zu entfernen — also namentlich bei kleinen und widerspenstigen Kindern —, in Betracht kommen können, sind ausser der Laryngotomie hauptsächlich folgende zu nennen: Die Intubation. Dieselbe wurde von Schaller (30) und Baldwin (3), neuerlich wieder von Lichtwitz (18) empfohlen, von L. Browne (8), Raynor (28) und Petersen (25) wegen der Gefährlichkeit verworfen. Der Erfolg bei der Intubation soll dadurch zustande kommen, dass die Geschwülste durch den Druck der Tube zur Rückbildung gebracht werden.

Eine zweite Möglichkeit, die Neubildungen in andrer Weise zu entfernen, gibt die Autoskopie nach Kirstein (17), mittelst welcher eine direkte Besichtigung des Kehlkopfes und eine Exstirpation von Geschwulstteilen ermöglicht wird. Ueber die Anwendung dieses Verfahrens, speziell bei Papillomen, liegen nur sehr spärliche Mitteilungen vor, vielleicht deswegen, weil das Verfahren selbst noch ziemlich jung ist; es ist jedenfalls der Beachtung wert, aber leider nicht immer ausführbar.

Ferner ist hier zu nennen die sogenannte Schwammmethode, welche Voltolini (33) zuerst angewendet hat und welche darin besteht, dass man mit einem Schwamm, der an einem entsprechend gebogenen Kupferdraht befestigt ist, in den Kehlkopf eingeht und die Papillome einfach zerreibt oder auswischt. Jurasz (16), obwohl er selbst einmal damit Erfolg gehabt hat, ist kein Anhänger dieser Methode, und äussert sich darüber wie folgt: „Das Verfahren sei sehr roh, unsicher und für den Kranken nicht leicht zu ertragen, die Losreissung der Geschwulst sei mehr vom Zufall abhängig, infolge der Wischungen trete häufig eine Entzündung mit Schwellung, Blutung und Schmerzen ein; deswegen seien viele von Anfang an gegen die Schwammmethode, andre hätten sie nach der ersten Prüfung verlassen.“ Als grösste Anhänger des Voltolini'schen Verfahrens werden nur M. Schäffer (29) und Strauss (32) genannt.

Ein ähnliches Verfahren wie die Schwammmethode von Voltolini ist das sogenannte Löri'sche Verfahren, welches neuerlich wieder von Baumgarten (4) sehr empfohlen wurde. Es besteht darin, dass man mit Metallkathetern, welche mit scharfrandigen Oeffnungen versehen sind, in den Kehlkopf eingeht; beim Zurückziehen werden jene Geschwulstteile, welche in die Oeffnungen hineinhängen, abgeschnitten, ohne dass der Kehlkopf selbst verletzt wird.

Massei (21) hat einmal eine gefensterte O'Dwyer'sche Tube zur Entfernung von Papillomen verwendet und dieses Verfahren, welches dem Löri'schen ganz ähnlich ist, empfohlen. Eine Modifikation des Löri-schen Verfahrens gibt auch Lichtwitz (18) an.

Erwähnenswert wäre auch, dass man versucht hat, durch die Narkose

die Schwierigkeiten, welche das widerspenstige Verhalten der kleinen Patienten bereitet, zu beseitigen; auch darüber liegen nur vereinzelte Angaben vor. Endlich ist zu berichten, dass man mit wechselndem Erfolge eine medikamentöse Behandlung der Papillome versucht hat, namentlich mit den gewöhnlichen Aetzmitteln, ferner mit Salicylsäure, Alkohol, Formalin u. a.; über günstige derart behandelte Fälle berichten Grant (13) und Bronner (7) noch aus neuerer Zeit.

Es ist gewiss nicht leicht, sich über alle diese eben erwähnten Aushilfsmittel ein eigenes Urteil zu bilden, wenn man sie nicht selbst versucht hat. Man wird mit Recht annehmen müssen, dass keine dieser Methoden in allen Fällen anwendbar ist und zum Ziele führt; doch wäre es sehr ungerecht, diese oder jene davon kurzerhand zu verwerfen, weil sie das eine oder das andere Mal versagt hat. Daraus erklären sich eben die so grundverschiedenen Angaben über den Wert dieser Methoden, dass jeder Spezialist mehr nach einer Richtung geübt ist, ein Verfahren bevorzugt und das andere vernachlässigt, während gerade bei der Behandlung der Papillome des Kindesalters eine Individualisierung sehr am Platze ist.

Die Intubation ist wohl in manchen Fällen mit einer Gefahr verbunden, doch mag immerhin der Versuch, durch den Druck, den der Tubus ausübt, die Papillome zur Rückbildung zu bringen, zuweilen Berechtigung haben; in grösserem Masse kann dieser Effekt allerdings kaum zustande kommen und es ist leicht einzusehen, dass die Intubationsbehandlung nicht sehr viele Anhänger hat und auch nur in wenigen Fällen anwendbar ist.

Die Autoskopie nach Kirstein (17) bildet ein Verfahren, welchem von vornherein gewisse Grenzen gesteckt sind. Sie ist überhaupt nur bei einer beschränkten Anzahl von Personen durchführbar, hat man es aber gar mit kleinen widerspenstigen Kindern zu tun, dann sind die Schwierigkeiten um so grössere. Trotzdem sind auch damit Erfolge erzielt worden. Der Vorteil besteht eben darin, dass der Gebrauch des Kehlkopfspiegels entfällt und der Operateur von den Würgebewegungen des Patienten weniger abhängig ist; übrigens lässt sich die Autoskopie auch mit Narkose kombinieren.

Den grössten Widerspruch von seiten einzelner hat die Voltolini'sche Schwammmethode hervorgerufen. Man muss auch billigerweise die Einwände, welche gegen sie erhoben werden, wenigstens teilweise zugeben, nämlich, dass das Verfahren etwas roh erscheint und zuweilen nicht ganz ungefährlich ist. Dies mögen vielleicht die Hauptgründe sein, dass auch diese Methode sich keiner besondern Beliebtheit erfreut und von den meisten erst gar nicht versucht wird; und doch soll später gezeigt werden, dass unter Umständen selbst diese Einwände unzutreffend sind und das Verfahren zuweilen sehr gute Resultate gibt.

Auch über das Löri'sche Verfahren sind noch wenige Erfahrungen gesammelt worden, vermutlich deswegen, weil auch hier bei den meisten eine Voreingenommenheit besteht. Zweifellos erfordert die Methode eine

eigene Technik, doch erscheint es sehr glaubwürdig, dass ein Geübter in geeigneten Fällen auch damit gute Erfolge erzielen kann.

Als ein wichtiges Hilfsmittel muss auch die Narkose betrachtet werden. Sie lässt sich fast mit jeder der vorgenannten Methoden kombinieren und erleichtert nicht selten deren Anwendung, wenn es sich um ganz ungeberdige Kinder handelt; freilich ist auch ihre Anwendung eine beschränkte, weil bei einer oberflächlichen Narkose die Reflexe doch nicht ganz erloschen sind, eine tiefere aber wegen Gefahr der Aspiration nicht statthaft ist. Was endlich die Aetzung der Papillome anbetrifft, so lässt sich nur sagen, dass man heute davon ziemlich abgekommen ist, und mit Recht, da ein erheblicher Nutzen von ihnen nicht zu erwarten ist.

Zur Illustration der Schwierigkeiten, welche bei der Behandlung von Papillomen im Kindesalter begegnen können, und der Mittel, deren man sich schliesslich bedienen muss, wenn man auf gewöhnlichem Wege nichts erreicht, seien hier einige Krankengeschichten angeführt.

J. H., 5 Jahre alt, kam am 10. Oktober 1901 in die Klinik mit vollständiger Aphonie und einer in den letzten Wochen langsam zunehmenden Atemnot. Die Laryngoskopie zeigte damals das rechte Stimmband mit Ausnahme des hintersten Anteiles ganz besetzt von einem blumenkohlartigen, breit aufsitzenden und aus mehreren unscharf von einander getrennten Partieen bestehenden Tumor von blassrötlicher Farbe, welcher oben den grössten Teil der Glottis verdeckte, in derselben während der Respiration sich auf und ab bewegte und nur rückwärts einen schmalen Spalt frei liess, so dass bei der Atmung ein scharfes, hohes Stridor-Geräusch schon von fern hörbar war; die Stimme war vollständig tonlos.

Bei dem Versuch, den Larynx zu kokainisieren, traten trotz des sehr willigen Verhaltens des kleinen Patienten unaufhörliche Schluckbewegungen ein, welche auch nach Applikation von 5 Pinseln einer 20proz. Lösung nicht aufhörten, so dass ein Eingehen mit einer Larynxpinzette unmöglich erschien. Während sich schliesslich die Atemnot etwas steigerte und überdies Symptome einer Kokainvergiftung eintraten, musste die Sitzung unterbrochen und für die Tracheotomie vorbereitet werden. Doch verschwanden sowohl die gesteigerte Atemnot als auch die Vergiftungserscheinungen ziemlich bald wieder und nach wenigen Tagen konnte ein neuerlicher Versuch gemacht werden. Diesmal wurde, damit eine komplette Anästhesierung des Kehlkopfes erreicht werde, ein gewöhnlicher Haarpinsel sehr kurz abgeschnitten, um leichter in den kleinen Kehlkopf eindringen zu können und nicht soviel überflüssiges Kokain hineinbringen zu müssen; ausserdem wurde diesmal statt 20proz. Kokain 30proz. genommen, und davon wurden 2 Pinsel fest eingerieben. Dies hatte den Effekt, dass man durch zweimaliges rasches Eingehen mit der Pinzette nur ganz kleine Stückchen entfernen konnte, worauf sofort die Empfindung wieder zurückkehrte. Diesmal war keine Kokainvergiftung eingetreten, auch blieb das Atmen gleich. doch zeigte sich am nächsten Morgen, dass die in die Glottis hereinhängende Partie des Tumors verschwunden und die Atmung bedeutend freier geworden war; es hatten sich nur Reste des Papilloms als höckerige Auflagerungen am rechten Stimmband erhalten. Es war klar, dass die Geschwulst durch die energische Reibung mit dem kurzen, steifen Borstenpinsel zerwühlt und aufgelockert und später ausgehustet worden war. Dieselbe Manipulation wurde jetzt im Verlaufe der nächsten zwei Wochen in grösseren Intervallen noch

mehrmals wiederholt, und zwar mit schwacher Kokainlösung, bis auch das rechte Stimmband eine ziemlich glatte Oberfläche bekam, und der Patient konnte am 16. November mit vollständig freier Atmung und lauter Stimme entlassen werden.

Kaum drei Monate später, am 15. Februar 1902, kam Patient wieder in die Klinik mit total heiserer Stimme, jedoch ohne erhebliche Atemnot. Jetzt waren beide Stimmbänder und die laryngeale Fläche der Epiglottis sowie ein Teil der Taschenbänder von multiplen, flachen Papillomen eingenommen. Diesmal wurde sofort das zuletzt angewendete Verfahren eingeleitet, nämlich eine schwache Kokainlösung mit demselben Pinsel energisch eingerieben. Nach 5—6 Pinselungen war der Kehlkopf noch nicht so anästhetisch, dass man hätte mit einem Instrument eingehen können; doch war hierdurch ein grosser Teil der Papillome entfernt worden, so dass am 18. Februar die Sprache schon wieder laut wurde. Nach einem neuerlichen Eingriff am 26. Februar waren die Papillome soweit zum Verschwinden gebracht, dass sich kaum noch stellenweise ganz kleine Unebenheiten zeigten und Patient am 3. März mit lauter, fast normaler Stimme unsre Anstalt verlassen konnte.

Diesmal hielt der Effekt an, denn nach $9^1/_2$ Monaten, und zwar am 15. Dezember 1902, schrieb der Vater des Patienten, dass der Knabe noch immer vollständig frei atme und dass die Stimme gleich rein geblieben sei.

Bei diesem Patienten, bei dem eine Anästhesierung des Kehlkopfes und daher auch die endolaryngeale Abtragung der Papillome unmöglich war, hat die einfache nur etwas stärkere Pinselung mit einem kurzen steifen Pinsel zu einem Resultate geführt, wie es auch durch die sorgfältigste endolaryngeale Behandlung nicht besser zu erreichen ist. Dass dieses Verfahren dem Voltolinischen ziemlich ähnlich ist, braucht nicht erst gesagt zu werden. Ein Unterschied besteht nur darin, dass Voltolini (33) keinen Pinsel, sondern einen Schwamm verwendet. Es scheint jedoch, dass der Schwamm nicht genügend angreift, weil er selbst bei grosser Härte und Steifheit durch den Speichel und Schleim sofort aufgeweicht wird, was beim Pinsel nicht geschieht. Deshalb braucht man auch mit dem Pinsel nicht so kräftig einzureiben, als mit dem Schwamm, ein rohes Verfahren kann man daher diese Manipulation nicht gut nennen, sonst müsste man auch das Kokainisieren des Kehlkopfes, wie man es vor jeder endolaryngealen Operation ausführt, ebenfalls roh nennen, übrigens kann man ja zum Einpinseln eine schwache Kokainlösung verwenden, wodurch das Verfahren weniger schmerzhaft ist. Ein ähnlicher, nur noch komplizierterer Fall ist der folgende:

Louise S., $5^1/_2$ Jahre alt, kam am 13. III. 02 an unsere Klinik und zwar wegen Atemnot, welche schon seit 6 Monaten bestanden hatte und in den letzten Tagen zu bedrohlicher Heftigkeit angewachsen war; Heiserkeit bestand schon seit 2 Jahren: sie war im Anschlusse an einen Keuchhusten aufgetreten und hatte an Intensität gleichfalls langsam zugenommen. Eine laryngoskopische Untersuchung war unmöglich und die Patientin musste am 14. III. 02 wegen heftiger Atemnot tracheotomiert werden. Sie blieb bis 26. III. 02 an der Klinik, ohne dass es nur einmal gelungen wäre, sie zu laryngoskopieren, weil sie der Ein-

führung des Spiegels einen energischen Widerstand entgegensetzte; sie wurde daher mit der Kanüle entlassen.

Am 11. XII. 02 wurde sie wieder an die Klinik aufgenommen, nachdem in der Zwischenzeit wiederholte Versuche, sie zu laryngoskopieren oder etwa vorhandene Papillome zu entfernen, gänzlich fehlgeschlagen hatten. Patientin wurde diesmal narkotisiert, doch hatte die Narkose keinen anderen Effekt als den, dass man für einen Moment das Vorhandensein von papillären Wucherungen konstatieren und ganz kleine Stückchen davon entfernen konnte, weil auch in der Narkose ein heftiger Würgreiz fortdauerte. Es wurde am nächsten Tage mit einem Borstenpinsel (demselben, der bei dem ersten Patienten verwendet worden war) der Kehlkopf ziemlich kräftig und wiederholt eingepinselt, was zur Folge hatte, dass die Patientin jetzt bei zugehaltener Kanüle durch den Larynx, wenn auch noch mühsam atmen konnte, was vorher nicht der Fall war. Dadurch aber war auch die laryngoskopische Untersuchung erleichtert und man konnte jetzt konstatieren, dass die Stimm- und Taschenbänder noch mit papillären Wucherungen besetzt waren. Nach einer nochmaligen Einpinselung bekam die Patientin, die früher überhaupt nicht sprechen konnte wieder Stimme und konnte bereits die darauffolgende Nacht mit zugestopfter Kanüle atmen. Am nächsten Tage wurde, weil die Glottis jetzt ganz frei war und die Stimmbänder normale Beweglichkeit zeigten, dekanülirt (Professor Chiari).

Diese Krankengeschichte zeigt noch anschaulicher als die erste, wie rasch und gründlich zuweilen solche Pinselungen wirken und wie gut sie vertragen werden, denn unsere Patientin, welche vorher so empfindlich war, dass sie nicht einmal laryngoskopiert werden konnte, setzte dieser Manipulation keinen Widerstand entgegen; man kann also auch hier nicht von einem rohen Verfahren sprechen, wie Jurasz die Schwammmethode nach Voltolini nennt.

Von Verletzungen des Kehlkopfes, namentlich funktionswichtiger Partieen desselben, haben wir bei diesen 2 Patienten nichts bemerkt. Dass an Stelle der zerstörten Papillome, zuweilen auch in deren Umgebung, grauweissliche fibrinöse Auflagerungen sich zeigten, ist nicht auffallend, weil solche sich bei jeder andern Art der Abtragung gleichfalls bilden; überdies verschwanden dieselben immer sehr bald, und nach ihrer Abstossung fand man immer die darunter liegende Schleimhaut intakt, höchstens konnte man den Rest eines Papilloms an der Stelle konstatieren. Eine tiefergehende Verletzung der Larynxschleimhaut selbst ist niemals nachzuweisen gewesen, und kann auch schwerlich stattfinden, da hierzu doch eine viel grössere Gewalt erforderlich ist, als man mit einem Pinsel auszuüben vermag.

Diese beiden Krankengeschichten zeigen also, dass man in scheinbar verzweifelten Fällen von Kehlkopfpapillom, wenn das einfachste Verfahren, nämlich die endolaryngeale Abtragung, an dem Widerstande oder der gänzlich ungeeigneten Haltung der Patienten scheitert, noch immer andere Mittel in der Hand hat, um der Erkrankung erfolgreich beizukommen, und dass man noch lange nicht die Laryngotomie als ultima ratio anzusehen braucht; sie zeigen speziell, wie man zuweilen auf ganz einfache Art einen schönen Erfolg erzielen kann, der in keiner Weise hinter dem von einer

eingreifenden, ja direkt schädlichen Operation zu erhoffenden Resultate zurücksteht.

In einem dritten, weniger günstigen Falle, bei dem wir verschiedene andere Mittel in Anwendung brachten, konnte erst nach langer Zeit ein Erfolg erzielt werden. Die Krankengeschichte ist folgende:

Anna K., 9 Jahre alt, wurde am 18. II. 1901 an die Klinik aufgenommen. Sie war ein Jahr zuvor das erstemal in das Ambulatorium gekommen. Damals wurde ein unter dem vorderen Winkel der Stimmbänder sitzendes traubenförmiges Papillom von Bohnengrösse intralaryngeal entfernt. Seither mehrere Rezidiven, welche zwar immer wieder exstirpiert wurden, aber nach und nach den ganzen Kehlkopf ergriffen, so dass schliesslich zu der schon länger bestehenden Aphonie noch Atemnot hinzukam. Die Haltung der Patientin wurde mit jeder Operation schlechter, und schliesslich wurde es nahezu unmöglich, den Kehlkopf soweit unempfindlich zu machen, um mit einem Instrument eingehen zu können.

Am Tage ihrer Aufnahme wurde die Patientin bei einem neuerlichen Versuch, den Kehlkopf zu kokainisieren, plötzlich asphyktisch und musste rasch tracheotomiert werden. — Die laryngoskopische Untersuchung zeigte zur Zeit des Spitalseintrittes den ganzen sichtbaren Teil des Larynx von den Taschenbändern nach abwärts besetzt mit breit aufsitzenden, blassroten, blumenkohlartigen Wucherungen, welche die ganze Glottis verdeckten und teilweise im Luftstrome sich auf und ab bewegten.

Am 8. III. wurde, weil die Anästhesierung des Kehlkopfes nahezu unmöglich war, und mit der Pinzette nur immer einzelne kleine Stückchen in jeder Sitzung entfernt werden konnten, ein dicker Seidenfaden durch den Kehlkopf durchgezogen und bei der Tracheotomiewunde herausgeführt. An dem Faden waren mehrere kleinnussgrosse Schwammstücke festgeschnürt. Diese Schwämmchen liessen sich mit einiger Kraftanwendung durch den Kehlkopf durchziehen und wieder zurück, und fast an jedem derselben blieben einzelne Geschwulstteile hängen. Schon am nächsten Tage war die Atmung bei zugestopfter Kanüle möglich und im Kehlkopfbilde zeigten sich nur mehr Reste von Papillomen. Nachdem diese am 15. III. endolaryngeal ziemlich mühsam entfernt worden waren, konnte am 21. III. bereits dekanüliert werden.

In der Folgezeit wurden teils auf endolaryngealem Wege die nachwachsenden Papillome zu wiederholtenmalen abgetragen, teils O'Dwyersche Tuben für mehrere Stunden eingelegt, so dass trotz des aussergewöhnlich raschen Wachstums der Geschwülste die Atmung frei blieb, und Patientin am 30. IV. entlassen werden konnte.

Am 3. Juni kam sie wieder, diesmal mit starker Atemnot, weil sie eine Zeit von der ambulatorischen Behandlung ferngeblieben war, und musste sofort tracheotomiert werden. Sie wurde schon nach wenigen Tagen mit Kanüle entlassen, weil sie für jegliche Behandlung gänzlich unzugänglich blieb. Nur im September wurde in Narkose mittels Autoskopie nach Kirstein ein beträchtlicher Teil der Papillome entfernt; doch war ein Dekanülement nicht möglich, weil die Papillome ungemein rasch nachwucherten. Im Verlauf des folgenden Jahres konnte noch zweimal das früher beschriebene Verfahren, nämlich das Durchziehen von Schwämmen an einem Seidenfaden, wiederholt werden; nach dem zweitenmale scheint endlich ein Stillstand im Wachstum der Geschwulst eingetreten zu sein, denn Patientin konnte durch den Kehlkopf wieder atmen, und bekam auch vor



zwei Monaten ungefähr zum erstenmale seit Jahren eine tönende Stimme. Sie trägt zwar heute noch die Kanüle, aber immer verstopft, sie spricht, und wird, sobald sie sich entschliesst, sich den Rest von Wucherungen entfernen zu lassen, auch von der Kanüle befreit werden können.

Ich habe hier nur solche Fälle angeführt, welche wegen der obwaltenden enormen Schwierigkeiten und wegen der Seltenheit der in Anwendung gebrachten Behandlungsmethoden ein Interesse beanspruchen dürfen, und welche glücklicherweise zu den Ausnahmen gehören; weit häufiger sind natürlich auch bei uns solche Fälle, bei denen die Verhältnisse weniger kompliziert, die Schwierigkeiten geringer sind, ganz abgesehen von jenen, die überhaupt der gewöhnlichen endolaryngealen Behandlung kein Hindernis bieten, und die ja auch im Kindesalter, dank der heutigen Vollkommenheit der Technik, die häufigsten sind. Ich kann also von der Anführung weiterer Krankengeschichten absehen, weil dieselben nichts wesentlich Neues oder Interessantes bieten könnten, sondern nur die gewöhnlichen, jedem Laryngologen genügend bekannten Verhältnisse illustrieren würden.

Bezüglich des bei unserer dritten Patientin angewendeten Verfahrens (Durchziehen von Schwämmen durch den Kehlkopf) wäre noch zu sagen, dass dasselbe im Prinzipe ebenfalls nur eine Modifikation der Voltolinischen Schwammmethode ist. Es lässt sich selbstverständlich nur bei tracheotomierten Patienten zur Anwendung bringen und dürfte häufig sehr befriedigende Resultate geben, indem namentlich die weichen und die in das Glottislumen hineinragenden Papillommassen leicht dadurch entfernt werden können. Natürlich ist diese Methode ziemlich blutig, aber ganz gefahrlos; vor allem ist auch hier eine tiefere Verletzung des Kehlkopfes ausgeschlossen. Technisch schwierig ist dabei nur das Durchziehen des Fadens, dann, wenn der Kehlkopf mit Papillomen ganz ausgefüllt und dadurch vollständig undurchgängig ist; doch wird man fast immer von der Tracheotomiewunde aus mit einer dünnen weichen Sonde oder mit einem gleichbeschaffenen Katheter durch den Kehlkopf durch in den Mund kommen. Man kann ferner, um die ohnehin nicht sehr bedeutenden Schmerzen zu vermeiden, Lokalanästhesie oder Narkose verwenden.

Wir haben also bei der Behandlung der Papillome im Kindesalter eine Reihe von Methoden, von denen jede unter Umständen günstigen Erfolg haben kann; manche derselben sind gar oft mit Schwierigkeiten für den Operateur, mit Unannehmlichkeiten für die Patienten verbunden, alle sind mehr oder weniger unchirurgisch, aber ihre Anwendung ist vollauf gerechtfertigt, insofern dadurch die Spaltung des Kehlkopfes vermieden werden kann. Nach den Erfahrungen an unsrer Klinik möchte ich insbesondre das Verfahren mit dem Pinsel sowie das Durchziehen von Schwämmen durch den Kehlkopf empfehlen, weil man damit in geeigneten Fällen sehr gute Resultate erzielen kann, wie aus den drei vorangehenden Krankengeschichten zu ersehen ist.

Deswegen soll allen übrigen Methoden, welche als Ersatz für die endo-

laryngeale Operation und für die Laryngofissur angegeben sind, keineswegs die Berechtigung und Brauchbarkeit abgesprochen werden.

Ich muss nun nochmals auf die Laryngotomie zu sprechen kommen, um die an unsrer Klinik herrschenden Anschauungen gegenüber dieser Operation klarzulegen.

Nicht ein einziges Mal wurde bei uns die Eröffnung des Kehlkopfes wegen Papillomen im kindlichen Alter vorgenommen, weil wir entweder mit andern Methoden auskamen, um die Geschwulst zu entfernen, oder im äussersten Falle in der Tracheotomie vollkommenen Ersatz fanden.

Welches sind nun die Vorzüge oder Nachteile der Laryngofissur gegenüber denen der Tracheotomie, speziell bei Behandlung der Papillome?

Die Tracheotomie ist gewiss nicht ohne Gefahren und Unannehmlichkeiten für den Kranken, auch lässt sich nicht bestreiten, dass bei längerem Tragen der Kanüle die geistige Entwickelung des Kindes zuweilen leidet. Aber alle diese Uebelstände, welche man der Tracheotomie zur Last legen kann, kommen nur höchst selten wirklich in Betracht, nur ausnahmsweise, sie haften übrigens viel häufiger und in erhöhtem Masse der Laryngofissur an. Jedenfalls ist die Tracheotomie die weniger eingreifende und weniger gefährliche Operation. Bei Kehlkopfpapillomen ist man wohl selten genötigt, die Trachealkanüle durch lange Zeit zu belassen, sofern nicht äusserst ungünstige Wachstumsverhältnisse der Geschwulst (lange fortgesetztes und rasches Wachstum) bestehen oder die Patienten sich nicht selbst überlassen bleiben.

Aber selbst in diesen seltenen Fällen kann in der Regel ohne Schaden für den Patienten die Kanüle durch sehr lange Zeit belassen werden, und es sind genug Fälle bekannt, wo dies durch 20 Jahre und darüber, ja sogar zeitlebens geschehen ist, ohne dass die körperliche oder geistige Entwickelung dadurch merklich gelitten hätte. Das Gegenteil findet gewiss nur ganz ausnahmsweise statt.

Wesentlich anders liegen die Verhältnisse bei der Laryngofissur. Der einzige Vorteil, den sie bietet, ist der, dass in der Mehrzahl der Fälle eine gründliche Entfernung der Papillome in einer Sitzung ermöglicht wird. Das wäre vielleicht hinreichend, um dieser Operation den Vorzug vor allen andern Behandlungsmethoden zu geben, wenn nicht eine Reihe von Nachteilen mit ihr verbunden wäre.

Die Zugänglichkeit ist bei Spaltung des ganzen Kehlkopfes beim Kinde nicht immer sehr gross, bei der einfachen Thyreotomie sogar zuweilen ganz ungenügend, so dass nicht immer alle Partieen des Kehlkopfes gut zu übersehen sind, namentlich die entfernteren, wie die ary-epiglottischen Falten oder die laryngeale Fläche der Epiglottis.

Die räumlichen Verhältnisse des Kehlkopfes sind insbesondre bei ganz kleinen Kindern so geringe, dass man oft nicht einmal mit dem Finger eindringen kann; es kann also geschehen, dass nur die Stimmbänder und Taschenbänder wirklich gut zugänglich sind, die höher gelegenen Partieen

des Kehlkopfes aber weder mit dem Auge noch mit dem Finger erreichbar sind.

Dass nach ausgeführter Laryngofissur die Papillome ebenso rezidivieren wie nach jeder andern Behandlungsmethode ist eine selbst von den Anhängern dieser Operation unbestrittene Tatsache. Es ist daher, wie aus der Literatur hervorgeht, in den seltensten Fällen möglich gewesen, mit einem einzigen Eingriffe auszukommen, sondern zumeist musste die Laryngofissur wiederholt werden, ein Umstand, der ebenfalls nicht sehr zu gunsten dieser Operation spricht.

Was aber am meisten in die Wagschale fällt, sind meines Erachtens die Folgezustände, die bei den mit Laryngofissur behandelten Kindern fast unausbleiblich sind. Die meisten Kinder müssen nebenbei noch die Trachealkanüle tragen entweder zeitweilig oder während der ganzen Dauer der Behandlung.

Sehr ungünstig sind insbesondre die funktionellen Resultate, welche nach der Laryngofissur zurückbleiben.

Der Schildknorpel, welcher die Hauptstütze für den Kehlkopf überhaupt, speziell die wichtigste Anheftungsstelle der Stimmbänder bildet, wird bei der Laryngofissur unter allen Umständen gespalten. Selbst bei sofortiger Vereinigung der beiden Hälften ist eine genaue Adaptierung und eine solide Verwachsung derselben nicht mehr möglich: im besten Falle werden die beiden Schildknorpelplatten durch derbes Bindegewebe an einander gelötet, ohne dass hierdurch die ursprüngliche Festigkeit je wiederkehrt. In ungünstigern Fällen, namentlich dann, wenn durch einige Zeit der Kehlkopf mittels Tamponade offen gehalten werden muss, ist die Verwachsung nur eine sehr lose, und nicht selten findet man lange Zeit nach der Operation eine Dislokation und abnorme Beweglichkeit der beiden Knorpelplatten gegeneinander. Zuweilen findet eine Einbiegung oder gar Knickung eines oder beider Knorpelränder statt, oder in der Trennungslinie schieben sich Granulationen und Narbenstränge zwischen die Stimmbänder hinein. Endlich kann auch das eine oder andre Stimmband von seinem Ansatze teilweise abgetrennt und dadurch dessen Funktion noch mehr geschädigt werden; bei kleinen Kindern kommt dies deswegen leicht zu stande, weil die vordere Kommissur keinen scharfen Winkel bildet, sondern mehr abgerundet ist, so dass eine genaue Trennung der Stimmbandansätze nur schwer gelingt.

Es ist also klar, dass nach der Laryngofissur selbst bei exaktester Wundheilung — die leider selten eintritt — und bei möglichster Schonung des Schildknorpels und beider Stimmbänder eine vollkommene Herstellung der Funktion nicht möglich ist, bei weniger günstigem Verlauf aber eine schwere Schädigung oder gänzlicher Verlust der Stimme eintreten muss. Gilt dies schon für den Kehlkopf nach beendetem Wachstum, um wieviel mehr noch für den im Wachstum begriffenen kindlichen Kehlkopf.

Damit ist aber die Aufzählung der üblen Folgezustände nach der Laryngofissur noch nicht erschöpft. Zufolge der vorerwähnten Dislokation



der beiden Schildknorpelplatten nach innen oder zufolge einer Granulationswucherung an der vorderen Kommissur, meist infolge des Zusammenwirkens beider Umstände, kann sich bei so beschränkten räumlichen Verhältnissen, wie sie der kindliche Kehlkopf aufweist, leicht eine Stenose entwickeln, die an sich wieder ein langes Siechtum bedingt oder überhaupt nicht mehr zu beseitigen ist.

Als ein besonders trauriges Beispiel dieser Art möchte ich folgenden Fall erwähnen:

Regina P., 8 Jahre alt, kam am 30. Januar 1901 an unsre Klinik. Die Mutter machte die Angabe, dass das Kind ungefähr ein Jahr zuvor heiser geworden war und auch Atembeschwerden bekommen hatte. In einer Universitätsstadt wurde damals wegen Kehlkopfpapillomen die Laryngotomie gemacht, worauf die Atmung wieder frei geworden, die Stimme aber nicht wiedergekehrt war.

Bei der Spitalsaufnahme, die wegen neuerlicher Atembeschwerden erfolgte, war folgender Befund zu erheben:

In der Mittellinie des Halses eine 2 cm lange, fast 1 cm breite, unter der Incisura thyreoidea beginnende und bis unter den untern Ringknorpelrand herabreichende blassrote Narbe, welche einzelne seitliche Ausläufer zeigt und gegen die Unterlage gut verschieblich ist. Unter dieser Narbe sind die scharfen, von einander abstehenden Ränder der beiden Schildknorpelplatten deutlich zu fühlen und auch gegen einander leicht zu verschieben.

Laryngoskopisch: Die aryepiglottischen Falten und die Aryknorpel etwas plumper, am linken Aryknorpel aussen eine erbsengrosse, flache, kleinhöckerige Geschwulst. Die Taschenbänder beiderseits in höckerige Wülste umgewandelt, am hintern Ende des linken eine etwas blassere Prominenz, eine ähnliche weiter vorn an der Oberfläche des Taschenbandes. Rechts ein homogener, stark vorspringender Wulst fast in der ganzen Länge des Taschenbandes, dahinter eine tiefe Einziehung. Die Vorderfläche des subglottischen Raumes stark vorgewölbt, stellenweise wie narbig, in der Tiefe ein strangartiger Wulst, von links unten nach rechts oben verlaufend.

Von Stimmbändern oder von Resten derselben ist nichts zu sehen.

Am 2. Februar wurde die Intubation versucht; sie war jedoch dadurch illusorisch gemacht, dass grössere Tuben nicht durchgingen, kleinere aber hinabglitten, weil sie keinen Halt hatten (wahrscheinlich wegen Fehlens der Stimmbänder).

Am 5. Februar wurde mit der Einführung von Schrötter'schen Hartgummirohren begonnen; da No. 6 leicht passierte, wurde angenommen, dass keine wesentliche Verengerung des Lumens bestehe und Pat. verliess, als derzeit zur Spitalbehandlung ungeeignet, am 13. Februar die Klinik.

Langsam jedoch steigerte sich die Atemnot, und am 2. Mai erfolgte die neuerliche Spitalaufnahme. Am selben Tage wurde nach einander versucht, die inzwischen grösser gewordenen Wucherungen an der Vorderfläche mit der Kehlkopfpinzette zu entfernen, sodann ein Schrötter'sches Rohr und schliesslich eine O'Dwyer'sche Tube einzuführen — alles vergeblich; die Versuche scheiterten teils an dem Widerstande der Patientin, teils an der Härte und Unnachgiebigkeit des Narbengewebes. Schliesslich musste wegen hochgradiger Dyspnoe tracheotomiert werden.

Am 9. Mai neuerlicher Versuch, etwas von den Wucherungen zu entfernen,

ohne Resultat. Am 18. Mai auf Wunsch der Familie Entlassung mit der Trachealkanüle.

Nach vorurteilsloser Prüfung aller Umstände muss also jeder zugeben, dass eine Berechtigung, die Laryngofissur wegen Papillomen bei Kindern zu machen, niemals besteht, dass dieselbe vielmehr in jedem Falle, wie immer er auch sei, zu verwerfen ist, weil wir genug andre Mittel haben, um der Erkrankung erfolgreich beizukommen und weil die Laryngofissur keine Operation ist, welche einen wesentlichen Nutzen verspricht, sondern nur unangenehme Folgezustände nach sich ziehen kann und daher geeignet ist, ein langes Siechtum zu erzeugen und die soziale Existenz der Betroffenen schon in frühester Jugend zu untergraben. Die am meisten berechtigte, weil schonendste Operation ist die Tracheotomie, welche kaum jemals Schaden anstiftet und, wenn notwendig, jederzeit ein exspektatives Verhalten gestattet; will man aber durchaus die Papillome chirurgisch, durch eine äussere Operation, beseitigen, so wäre eher die Pharyngotomia subhyoidea am Platze, nicht die Laryngotomie.

Literaturverzeichnis.

1) Abbe, R., A case of suffocating laryngeal papilloma. N. Y. Med. Rec. 1900. I. S. 739.
2) Alexandrow, Die Behandlung der Papillome des Larynx bei Kindern vermittelst Tracheotomie. Referat im Centralblatt für Laryngologie von Semon. 1899. S. 32.
3) Baldwin, J. F., Case of papilloma of larynx cured by intubation. N.Y. Med. Rec. 1890. Citiert nach Jurasz.
4) Baumgarten, E., Ueber die Kehlkopfpapillome der Kinder und deren Behandlung. Fränkel's Archiv für Laryngologie und Rhinologie. Bd. VIII. 1898.
5) Beco, Belgische oto-laryngologische Gesellschaft. Centralbl. f. Laryngol. von Semon. 1901. S. 350.
6) Broekaert, Traitement des papillomes diffus du larynx chez les enfants. La Belgique Méd. 1900. Ref. im Centralbl. für Laryngol. von Semon. 1901. S. 216.
7) Bronner, Laryngologische Gesellschaft zu London. 1. Dez. 1899. Ctrlbl. f. Laryngol. von Semon. 1901. S. 51.
8) Browne, L., Congenital growth of larynx. Brit. Medic. Journ. 1889. I. S. 530.
9) Bruns, P., Die Laryngotomie zur Entfernung intralaryngealer Neubildungen. Berlin. 1878. Cit. nach Jurasz.
10) Chiari, O., Neubildungen im Kehlkopfe bei Kindern. Endolaryngeale Entfernung. Mitteilungen des Wiener medizinischen Doktorenkollegiums. Bd. VII. No. 13. 1881.
11) de la Combe, M. G., Syphilis and papilloma of the larynx. Ref. in N. Y. Med. Journ. 1900.
12) Frankenberger, Papillomes multiples du larynx chez les enfants. Ann. de malad. de l'oreille, du larynx etc. 1897. No. 7.

13) Grant, D., Laryngologische Gesellschaft zu London. 3. März 1899. Ctrlbl. f. Laryngol. von Semon. 1900. S. 213.

14) Hellat, P., Papilloma laryngis, entfernt durch Larygotomie. St. Petersb. med. Wochenschr. 1900. S. 400.

15) Jaques, Opération de trachéo-thyrotomie pour tumeur du larynx. Soc. de méd. de Nancy. Ref. im Centralblatt für Laryng. von Semon. 1901. S. 216.

16) Jurasz, Die gutartigen Neubildungen des Kehlkopfes. Heymann's Handb. d. Laryng. u. Rhinol. Wien. 1898.

17) Kirstein, A., Autoskopie des Larynx und der Trachea. Fränkel's Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. III. 1895.

18) Lichtwitz, Deutsche med. Wochenschr. 1892.

19) Masini, G., Sul valore della laringofissione nei papillomi della laringe. R. Academia Medico di Genova. 1899. Ref. im Centralbl. f. Laryng. v. Semon. 1900. S. 302.

20) Massei, F., Papilloma laryngeo recidivante. Archiv. Ital. di Laringol. 1896. Ref. im Ctrlbl. f. Laryng. von Semon. 1898. S. 160.

21) Massei, F., Contributo alla cura dei pappillomi laringei nei bambini. Estr. dal volume per il XXV anno dell' insegnamento chirurgico die Francesco Durante. Roma. 1898.

22) Melville-Hardie, T., Thyreotomy in papilloma of the larynx in adults. N. Y. Med. Journ. 1899.

23) Nasi, C., A contribution to laryngofissure. Laryngoscope. Ref. im Centralblatt f. Laryngol. von Semon. 1900. S. 216.

24) Navratil, Gesellschaft der ungarischen Ohren- und Kehlkopfärzte. 5. Okt. 1897. Ctrlbl. für Laryngol. von Semon. 1899. S. 49.

25) Petersen, Beitrag zur Intubation des Larynx. Deutsche medicin. Wochenschrift. 1892.

26) Pieniazek, Die Verengerungen der Luftwege. Leipzig und Wien. 1901.

27) Railton, T.C., Multiple papillomata of the larynx in young children treated by tracheotomy only. Brit. Med. Journ. 1898. I. S. 488.

28) Raynor, F. C., A case of laryngeal growth. Journ. of americ. med. assoc. 1892. Citiert nach Jurasz.

29) Schäffer, M., Operation eines festen, fibrösen Larynxpolypen mit Zuhilfenahme der von Prof. Voltolini angegebenen Methode. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1879. No. 1.

30) Schaller, R., Seltener Fall von Kehlkopf- und Trachealpapillom. Dissert. München. 1889. Citiert nach Jurasz.

31) Spicer, Laryngologische Gesellschaft zu London. 3. März 1899. Centralbl. f. Laryngol. von Semon. 1900. S. 211.

32) Strauss, Die Operation von Kehlkopfpapillomen mittels des Schwammes. Breslau. 1879. Citiert nach Jurasz.

33) Voltolini, Eine neue einfache Methode der Operation von Kehlkopfpolypen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1877. No. 2.

III.

Die Rindenzentren des Geruches und der Stimmbildung.[1])

Von

Prof. Dr. **A. Onodi** (Budapest).

Unsere Kenntnisse über die Rindenzentren des Geruches und der Stimmbildung sind noch äusserst lückenhaft und machen die intensivere klinische und pathologisch-anatomische Forschung notwendig. Die zentralen Teile des Geruchorganes zeigen bei Tieren eine bedeutende grosse Entwickelung, die morphologischen Verhältnisse beim Menschen weisen eine entschiedene Rückbildung auf. Die vergleichend-anatomischen Fakta sind aus den ausführlichen Untersuchungen Brocas und Zuckerkandls bekannt. Bei dieser Gelegenheit wollen wir uns nur darauf beschränken, eine kurze Zusammenfassung zu geben der zentralen Verhältnisse des Geruchsorganes.

Die Nervenfäden, fila olfactoria, des peripherischen Riechgebietes hängen mit dem Bulbus olfactorius zusammen. Die zentralen Teile des Geruchsorganes bilden der Bulbus und Tractus olfactorius, das Tuber olfactorium, die Lamina perforata anterior, die Riechwurzeln, der Gyrus fornicatus, das Cornu ammonis, der Uncus und der Gyrus hypocampi. Alle diese Teile sind beim Menschen rudimentär entwickelt in komparativ-anatomischer Hinsicht, trotzdem ist der zentrale Aufbau der Nervenbahnen und Zentren ein sehr komplizierter, sogar nach Broca der komplizierteste. Im folgenden geben wir den Zusammenhang der einzelnen Teile.

Die peripheren Nervenzellen der Schleimhaut im Riechgebiete stehen durch die marklosen Nervi olfactorii mit dem Bulbus olfactorius in Zusammenhang und der letztere mittelst des Tractus olfactorius mit dem Grosshirn. Die laterale Wurzel des Tractus olfactorius endet im Gyrus uncinatus, einige Fasern verlaufen im Temporallappen; die mediale Wurzel des Tractus olfactorius endigt im Gyrus fornicatus, ein Teil der Fasern zur Commissura anterior, von da zieht der grössere Teil der Fasern am

---

1) Vorgetragen in der Generalversammlung der ungarischen laryngologischen Gesellschaft 1902.



unteren Teile des Nucleus lenticularis zwischen Putamen und Globus pallidus und verliert sich im Temporallappen, der kleinere Teil verläuft in der Gegend der Capsula interna und endigt im Thalamus opticus. Die Kommissuralfasern enthalten auch gekreuzte Bahnen. Das zentrale Endgebiet in der Rinde sind der Gyrus hypocampi, Gyrus uncinatus und das vordere Ende des Gyrus fornicatus. Die Riechzentren sind durch assoziative Bahnen mit den Rindenzentren des Trigeminus und Glossopharyngeus verbunden.

Die Resultate der anatomischen und histologischen Untersuchungen sind leider durch sehr spärliche klinische und pathologisch-anatomische Tatsachen bekräftigt. Die meisten klinischen Beobachtungen und Sektionsbefunde beziehen sich auf die vordere Schädelgrube, auf pathologische Veränderungen, Läsionen, welche den Bulbus und Tractus olfactorius berühren. Meningitische, luetische und tuberkulöse Veränderungen, nach Traumen die Zerrung und Zerreissung des Bulbus und Tractus olfactorius. Auffallend wenig, das heisst vereinzelt stehen da jene Sektionsbefunde, welche bei ausgeführter Untersuchung und konstatierten Störungen des Geruchsorganes im Grosshirn und in der Rinde Veränderungen gezeigt haben. Die wenigen anatomisch-pathologischen Tatsachen sind leider auch nicht isolierte kleine Herde, die mit Bestimmtheit auf ein Riechzentrum im Gehirn schliessen lassen. Die bei zerebraler Tabes gemachten Untersuchungen haben Atrophie der Wurzeln des Bulbus olfactorius, der Nervi olfactorii und einen Faserausfall in den anatomisch-histologisch bezeichneten Riechzentren gezeigt. Ferner wurden bei Paralysis progressiva Faserausfälle im Gyrus uncinatus und im Gyrus hypocampi beobachtet. Bei Kleinhirn- sowie Gehirntumoren wurden Atrophie der Nervi olfactorii beobachtet und als sekundäre Veränderungen als Folge einerseits des vermehrten Druckes in der Schädelhöhle andererseits einer chronischen Entzündung der Pia betrachtet.

Siebert[1]) beobachtete in seinem Falle zuerst das Auftreten widerlicher Geruchsempfindungen und dann den Verlust des Geruchsvermögens. Bei der Sektion wurde ein Gliom gefunden, welches das Ammonshorn, den Gyrus uncinatus und den Gyrus hypocampi zu Grunde richtete. Nach Siebert sind die Geruchshalluzinationen durch die Reizung des Uncus und des Gyrus hypocampi, der Verlust des Riechens durch die spätere Zerstörung dieser Riechzentren erklärt. Trotzdem sieht auch Siebert keine Aufklärung in seinem Falle, ob sich das Zentrum im Uncus oder im Gyrus hypocampi befindet und welche Rolle dem Ammonhorne zufällt. Oppenheim[2]) beobachtete bei einem Tumor des Scheitellappens, welcher sich bis in den Schläfenlappen erstreckte, ebenfalls Geruchshalluzinationen. Jackson und Beevor[3]) beobachteten in einem Falle abscheuliche Ge-

---

1) Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurol. 1899.
2) Die Geschüwlste des Gehirns 1896.
3) Brit. med. Journ. 1888.

ruchsempfindungen, wo ein Tumor im Schläfenlappen die Capsula interna lädierte. Carbonièri[1]) beobachtete einen Fall, wo bei einem nussgrossen tuberkulösen Tumor im rechten Occipitotemporallappen und im Gyrus hypocampi abscheuliche Geruchsempfindungen vorhanden waren. Zwaardemaker[2]) sah eine gekreuzte Anosmie in einem Falle von Charcotscher Hemianästhesie und er nahm die Läsion des hinteren Drittels der Capsula interna an, ebenso wie Charcot die Hemianästhesie lokalisierte. Zwaardemaker[3]) beobachtete auch bei Aphasie und rechtsseitiger Hemiplegie eine linksseitige Anosmie, ebenso einen Fall J. Huglings Jackson[4]).

Wir ersehen aus diesen Beobachtungen, dass unsere Kenntnisse über die Riechnerven und deren Zentren, über den Faserverlauf von pathologisch-anatomischer Seite bisher nur sehr wenig ergänzt sind. Die wenigen Tatsachen lassen sich aber mit den vergleichend-anatomischen Resultaten in Einklang bringen und erlauben mit Wahrscheinlichkeit darauf zu schliessen, dass beim Menschen das Riechzentrum in dem Gyrus hypocampi und im Uncus zu suchen wäre. Die klinischen Erfahrungen zeigen, dass Läsionen im Bereiche des erwähnten Faserverlaufes Störungen und Verlust des Geruchssinnes hervorrufen können, dass eine partielle Kreuzung der Riechfasern im Grosshirn besteht und dass eine Assoziation zwischen den Riechzentren und dem korticalen Trigeminusgebiete auch nicht ausgeschlossen ist.

Dass wir beim Menschen das Rindenzentrum des Geruchsorganes sicher zu bestimmen nicht im Stande sind, das hat neben unseren anatomischen und histologischen Kenntnissen in erster Reihe seinen Grund darin, dass die Physiologie und besonders die Pathologie des Geruchsorganes noch in ihren Kinderschuhen geht. Den entschiedenen Fortschritt der Physiologie und Pathologie in den letzten Jahren können wir Zwaardemaker verdanken, dessen bahnbrechende Arbeiten und vielfache Anregungen die allgemeine Aufmerksamkeit auf die so stiefmütterlich behandelte Pathologie des Geruchsorganes gelenkt hat. Die Arbeiten seiner Schüler und Freunde nehmen an Zahl zu und lassen den langsamen aber sicheren Aufbau der Pathologie des Geruchsorganes hoffen. Die klinischen Beobachtungen und die pathologisch-anatomischen Untersuchungen werden die Pathologie aufbauen und schliesslich zur sicheren Bestimmung der Riechzentren führen. Neben der rhinologischen Untersuchung fällt ein grosses Gewicht auf die Olfaktometrie, welche Zwaardemaker begründet und vervollständigt hat zu feineren exakten Untersuchungen. Ausser seinem Olfaktometer, existiert noch für praktische Zwecke das Reutter'sche Besteck mit vier Metallzylindern und mein Olfaktometer, welchen ich baldigst Ihnen demonstrieren werde. Während die Rhinoskopie ausschliesst oder feststellt die Verände-

1) Int. Centr. f. Laryngol. 1887—1888.
2) Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde 1891.
3) Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde 1891.
4) Int. Centr. f. Laryngol. 1887—1888.

rungen der Nasenhöhle und des Riechgebietes, so konstatiert die Olfaktometrie die einseitige oder beiderseitige Intaktheit oder Störung des Geruchsorganes. Ich will noch einen Punkt berühren, welcher einer Aufklärung harrt, und dies ist die Frage der Neuritis olfactoria. Die aus verschiedenen Gründen angenommene Neuritis olfactoria hat ausser der Anosmie oder partiellen Störung des Geruchsorganes keinen schlagenden Beweis. Neuerdings hatte Muskens[1]) bei verschiedenen Gehirntumoren das Geruchsorgan untersucht und dessen Störungen auf den gesteigerten intrakraniellen Druck zurückgeführt, mit derselben Analogie wie die Neuritis optica entsteht, erklärt er auch die Entstehung der Neuritis olfactoria. Die Neuritis optica ist mit dem Augenspiegel in vivo zu konstatieren, dagegen bleibt die Neuritis olfactoria in vivo nur eine Annahme. Die endgiltige Bestätigung muss uns noch die pathologisch-histologische Untersuchung bringen. Es ist zwar unstreitbar, dass der intrakranielle Druck und der enge Zusammenhang zwischen den Lymphräumen im peripherischen Riechgebiete und den subduralen und subarachnoidealen Räumen in den Störungen des Geruchsorganes eine Rolle spielt.

Unsre Untersuchungen beziehen sich auf viele offene Fragen der Pathologie des Geruchsorganes, und darunter auch die Feststellung der Riechzentren in der Rinde. Alle diese Fragen können nur mit den durch klinische Beobachtungen ergänzten ausführlichen pathologisch-anatomischen Untersuchungen gelöst werden. Die genauern pathologisch-anatomischen und histologischen Untersuchungen des peripherischen und zentralen Riechgebietes werden unserseits in jedem gegebenen Falle ausgeführt werden, um mit den gewonnenen Ergebnissen die grossen Lücken der Pathologie nach Möglichkeit ausfüllen zu können.

Was die zweite Frage, die Frage des Rindenzentrums der Stimmbildung betrifft, so können wir nur dasselbe behaupten, nämlich dass wir auch hier den Sitz des Rindenzentrums genau zu bezeichnen nicht im stande sind. Bei der Frage der Riechzentren bildet die Anatomie und Histologie die Grundlage zur weitern Forschung, bei der Frage der Phonationszentren in der Rinde ist bisher die einzige Grundlage die Physiologie.

Bekannterweise stellte Krause[2]) fest, dass sich das Rindenzentrum für die Innervation des Kehlkopfes beim Hunde im Gyrus praefrontalis befindet. Semon und Horsley[3]) bestätigten diese Annahme. Sie zeigten, dass einseitige Reizung eine bilaterale Wirkung hat, welche weder die Exstirpation eines Zentrums oder einer Hemisphäre beeinträchtigt. Während Mott[4]) das Zentrum bestätigt, leugnet es François Frank.[5]) Masini[6])

1) Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde 1901.
2) Archiv f. Anatomie u. Physiol. 1884.
3) Deutsche medizinische Wochenschrift. 1890.
4) Brit. med. Journ. 1890.
5) Leç. sur la fonction motr. du cerveau. Paris 1887.
6) Archivi ital. di Laring. 1888.

kam zu einer Beobachtung, nach welcher die schwache Reizung des Zentrums eine gekreuzte Wirkung ausüben kann. Dies konnte Semon[1]) nicht bestätigen.

Auf Grund seiner spätern Untersuchungen behauptet Masini,[2]) dass die Rindenzentren auch mit andern motorischen Zentren zusammenhängen und dass die Läsion des Rindenzentrums keine vollständige Lähmung nach sich zieht. Goltz[3]) hat bei drei Hunden beide Hemisphären vollständig entfernt und sie am Leben erhalten, aber die Lautbildung zeigte keinerlei Veränderung. Unsre Untersuchungen[4]) haben das Rindenzentrum und die bilaterale Wirkung bestätigt, aber von der Angabe Masini's konnten wir uns nicht überzeugen. Einseitige oder beiderseitige Exstirpation des Rindenzentrums ruft keine Veränderung, weder in der Stimmbildung noch in den Bewegungen der Stimmbänder, hervor. Broekaert[5]) und Klemperer[6]) konnten die gekreuzte Wirkung, die Angabe Masini's, nicht bestätigen. Broekaert beobachtete, dass die Exstirpationen keine bleibenden Veränderungen nach sich ziehen. Aronsohn[7]) erzielte dasselbe Resultat. Klemperer sah nach Exstirpation keine Veränderung, ebenso wenn er in den Zentren Abscess- oder Tuberkelbildung hervorgerufen hat. Krause beobachtete partiellen oder vollständigen Verlust der Stimme, neuerdings Stimmlosigkeit. Katzenstein[8]) fand im Gegensatze zu Russell, dass beim Hunde das Phonationszentrum in der Rinde auch das Zentrum der respiratorischen Abduktionsbewegungen der Stimmbänder enthält, ferner, dass einseitige Exstirpation auf die Stimmbildung keinen Einfluss ausübt, bei beiderseitiger Exstirpation wird der Phonationsakt für kurze Zeit ausgeschaltet.

Dies sind unsre Kenntnisse bezüglich der Rindenzentren. Es sind auffallend jene Abweichungen, welche im Vergleiche mit den andern Rindenzentren bestehen, nämlich die aus einem Rindenzentrum auslösbare bilaterale Wirkung, ferner nach Exstirpation der Rindenzentren das Ausbleiben der Ausfallserscheinungen und zuletzt das negative Resultat der an den Rindenzentren künstlich hervorgerufenen pathologischen Prozesse.

Leider sind unsre experimentellen Resultate mit den klinischen Beobachtungen nicht in Einklang zu bringen. In der Tat ist die Zahl jener Fälle eine sehr geringe, bei denen die klinische Beobachtung durch den laryngoskopischen Befund und die pathologisch-anatomische Untersuchung ergänzt wird. Und diese Fälle zeigen auch verschiedene pathologische Veränderungen. So ist

---

1) Die Entwickelung der Lehre von motorischen Kehlkopflähmungen etc.
2) Bollettino delle malatt. dell' orechio etc. 1893.
3) Pflüger's Archiv. 1892.
4) Onodi, Anatomie und Physiologie der Kehlkopfnerven. 1902.
5) Revue de laryng. 1895.
6) Archiv für Laryngologie. 1895.
7) Deutsche medicinische Wochenschrift. 1888.
8) Archiv für Laryngologie. 1900.

in dem Falle Rossbach's[1]) mit der Veränderung der rechten Insel das linke Stimmband gelähmt. In dem Falle Rebillard's[2]) finden wir die linke dritte Stirnwindung und die rechte zweite Stirnwindung erkrankt und nur das rechte Stimmband gelähmt. In dem Falle Garel's[3]) ist das linke Stimmband gelähmt und die rechte dritte Stirnwindung und die linke Hemisphäre gelähmt. In dem Falle Garel's und Dor's[4]) ist das linke Stimmband gelähmt und der rechte Linsenkern und der äussere Teil der innern Kapsel verändert. In dem Falle Münzer's[5]) finden wir beide Stimmbänder gelähmt und Veränderungen in der rechten obern Stirnwindung und linkerseits in den zusammenfliessenden Zentralwindungen, in dem rechten Linsenkern, in dem linken gestreiften Körper, ferner im obern Teil der Brücke. In dem Falle Eisenlohr's[6]) finden wir auch Lähmung beider Stimmbänder neben Veränderungen der hintern Abschnitte der Thalami optici und der innern Kapsel beiderseits. In dem Falle Pitt's[7]) finden wir die Stimmbänder intakt und die hintern Teile der Linsenkerne und der innern Kapsel verändert.

Wie wir gesehen haben, sind die gefundenen Veränderungen in der Insel, in der untern Frontalwindung, in der weissen Substanz unter der Rinde, in den grossen Gehirnganglien, in der innern Kapsel und im obern Teile der Brücke vorgekommen, aus diesen verschiedenen Befunden kann man den Sitz eines Phonationszentrums im menschlichen Gehirn nicht einmal annähernd fixieren.

Aus den mit pathologisch-anatomischen Befunden ergänzten klinischen Beobachtungen gehen zwei Tatsachen hervor, und zwar die gekreuzte Stimmbandlähmung und die Kadaverstellung des gelähmten Stimmbandes. Diese beiden Tatsachen stehen in scharfem Gegensatze zu den experimentellen Resultaten und zu dem Satze Semon's und Horsley's,[8]) nach welchem eine durch die Läsion einer Hemisphäre bedingte einseitige Stimmbandlähmung nicht existiert. Die bilaterale Wirkung der Phonationszentren in der Rinde wird von den klinischen Beobachtungen und den pathologisch-anatomischen Befunden nicht bestätigt. Die erwähnte einseitige gekreuzte Lähmung des Stimmbandes könnte nur die Masini'sche Beobachtung erklären, nach welcher eine schwache Reizung eines Rindenzentrums eine gekreuzte Wirkung hervorzurufen im stande wäre, aber grade dieser Beobachtung stehen die negativen Resultate sämtlicher Experimentatoren gegen-

1) Deutsches Archiv für klinische Med. 1890.
2) Lermoyez, Bull. de la soc. franç. d'ot. etc. 1897.
3) Annales de maladies de l'or. etc. 1886.
4) Annales de maladies de l'or. etc. 1890.
5) Prager med. Wochenschr. 1890.
6) Zeitschrift für Nervenheilk. 1891.
7) Int. Centr. für Laryng. Bd. X, XI.
8) Deutsche med. Wochenschr. 1890.

über. Die Kadaverstellung des Stimmbandes könnte aus den Untersuchungen Katzenstein's erklärt werden, nach welchen das Phonationszentrum in der Rinde auch das Rindenzentrum der respiratorischen Abduktionsbewegungen der Stimmbänder in sich enthält. Wir wissen aber, dass das automatische Zentrum der respiratorischen Stimmbandbewegungen sich im Gebiete des Vaguskernes in der Medulla befindet, welches die respiratorischen Bewegungen auch dann hervorrufen kann, wenn oberhalb desselben das ganze Gehirn ausgeschaltet ist. Unsre diesbezüglichen Untersuchungen,[1]) welche zur Feststellung des subzerebralen Phonationsgebietes führten, haben schon gezeigt, dass das nicht phonierende Tier bei tiefen Inspirationen grosse exzessive respiratorische Stimmbandbewegungen ausführen konnte. Wenn auch in den oben erwähnten Fällen die Kadaverstellung der Stimmbänder erklärt werden kann, so ist die Fixierung des Stimmbandes in der Kadaverstellung mit dem medullaren Respirationszentrum und mit den durch dieses Zentrum bewirkten exzessiven respiratorischen Stimmbandbewegungen nicht in Einklang zu bringen.

Wenn wir jene Beobachtungen betrachten, bei denen der laryngoskopische Befund durch die pathologisch-anatomische Untersuchung nicht ergänzt wird, dann ersehen wir aus diesen weniger Wert besitzenden Beobachtungen, dass ein Teil der Beobachter mit Hemiplegie auftretende Stimmbandlähmung, der andere Teil der Beobachter wieder gar keine Veränderungen im Kehlkopfe beobachtet hat.

Der zweite Satz Semon's und Horsley's, welchen sie aus den experimentellen Resultaten gezogen haben, sagt, dass ein pathologischer Reiz der Phonationszentren in der Rinde dasselbe Resultat ergibt, wie die experimentelle elektrische Reizung. Zur Bekräftigung dieses Satzes erwähnen sie die Assoziation des Stimmritzenkrampfes mit den karpopedalen Kontraktionen in schweren Fällen des Laryngismus stridulus. Hierher rechnen sie jene Fälle der Aphonia spastica, bei denen der den Kopf und Hals innervierende benachbarte Rindenteil auch von demselben pathologischen Reiz berührt wird, ferner die bei Epilepsie beobachteten Zuckungen der Stimmbänder. Zur Bekräftigung des kortikalen Glottiskrampfes bei Kindern, führt Semon einen Fall an, wo bei der Sektion sich links eine Thrombose der Vene zeigte, welche die beiden oberen Dritteile der aufsteigenden Stirnwindung versorgt, und rechterseits die Gegend des Phonationszentrums eine tiefrote Injektion aufwies, wobei die Medulla oblongata und die peripheren Nerven sich intakt erwiesen haben. Gerhardt beobachtete ein Sarkom der Dura mater, welches auf der linken Seite die Stirnwindungen tief eindrückte, bei dem Patienten wurden Zuckungen der Stimmbänder beobachtet.

---

1) Onodi, Die Anatomie und Physiologie der Kehlkopfnerven. 1902.

Was die oben erwähnten Beobachtungen und Reizerscheinungen betrifft, können wir nur dasselbe sagen, dass der Sitz, das Verhältnis der Rindenzentren zu den benachbarten Rindenteilen, der Faserverlauf, die assoziierten Bahnen, das Verhältnis der Rindenzentren zu dem subzerebralen Phonationsgebiete beim Menschen unbekannt sind.

Diese Tatsache und jene erwähnte, wonach die experimentellen Resultate mit den klinischen Beobachtungen nicht in Einklang zu bringen sind, erlauben uns zur Zeit nichts anderes, als die mit den gefundenen Gehirnläsionen im Leben beobachteten Stimmbandlähmungen und Reizerscheinungen einfach zur Kenntnis zu nehmen, ohne Versuch aus ihnen pathologische Gesetze zu formulieren.

Es ist natürlich, dass die Bedeutung der Rindenzentren durch die Experimente ziemlich beeinträchtigt wurde. Die Experimente zeigten, dass die Exstirpation der Rindenzentren in der Phonation keine Veränderung hervorruft. Dieselben Resultate erhielt ich, wenn ich das Gehirn in der Höhe der vorderen Corpora quadrigemina durchtrennte. Meine Untersuchungen[1]) welche zur Feststellung des subzerebralen Phonationsgebietes führten, haben auch die Bedeutung der Rindenzentren herabgesetzt. Trotzdem kann man nicht so weit gehen, wie es Klemperer tut, der den Rindenzentren jede pathologische Bedeutung abspricht. Grabower[2]) hält es neuerdings für wahrscheinlich, dass wir es in dem Phonationszentrum der Rinde nicht mit einem Zentrum in gewöhnlichem Sinne zu tun haben, sondern mit einem fakultativen Zentrum, das Sprachzentrum wäre ihm übergeordnet, welches die adduktorische Funktion der Stimmbänder bei der Phonation reguliert. Ewald[3]) nimmt auch für den Kehlkopf des Menschen ein zerebrales und ein subzerebrales Zentrum an. Das letztere wird nicht nur für die Kehlkopfbewegungen beim Atmen, Husten, beim Schreien vor Schmerz, beim Lachen und den sonstigen im gewöhnlichen Sinne reflektorisch zu stande kommenden Bewegungen, genügen, sondern auch für den durch die Stimme gegebenen Ausdruck für die Gemütsbewegungen, soweit eine solche ohne Worte möglich ist. Alle übrigen Stimmäusserungen aber, wie die Sprache und der Gesang, werden von den zerebralen Zentren aus veranlasst und sind daher ohne dieselben unmöglich.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die Phonationszentren in der Rinde ebenso eine physiologische und pathologische Bedeutung besitzen, wie die anderen Rindenzentren, nur sind uns unbekannt sowohl der Sitz der Phonationszentren in der Rinde wie die feineren Beziehungen zu den oben erwähnten Zentren und Gehirnteilen. Aus diesem Grunde besteht

---

1) Onodi, Anatomie u. Physiologie der Kehlkopfnerven 1902.
2) Berliner laryngol. Gesellschaft 1901.
3) Heymanns Handbuch der Laryngologie 1898.

die Pathologie in dieser Frage zur Zeit aus Hypothesen, welche nicht verwertet werden können.

Es sind noch mehrere physiologische offene Fragen zu lösen und durch genaue klinische Beobachtungen und patho-histologische Untersuchungen dieses wichtige Kapitel der Pathologie aufzubauen.

Mit diesen Erörterungen habe ich den heutigen Standpunkt der Frage der Rindenzentren des Geruches und der Stimmbildung beleuchtet in der Hoffnung, dass meine diesbezüglich eingeleiteten Untersuchungen und Bemühungen für die Pathologie des Geruches und der Stimmbildung nicht erfolglos bleiben werden.



IV.

Die Hypertrophie der Rachentonsille bei Soldaten und ihre Beziehungen zur Rhinitis hypertrophica und Pharyngitis chronica.

Von

Oberstabsarzt **Ernst Barth** (Sensburg).

Die Ergebnisse der bereits vorliegenden Statistiken über die Häufigkeit der hypertrophischen Rachentonsille.

Die Rachentonsille zeigt in den verschiedenen Altersstufen eine verschiedene Entwicklung. „Ihre Gegenwart kann man schon in den letzten Monaten des fötalen Lebens erkennen und ihre grösste Entwicklung zeigt sie in den ersten Jahren nach der Geburt; vom 15. Lebensjahre an geht sie gewöhnlich einer mehr oder weniger vollständigen Rückbildung entgegen.“ Mit diesen Worten fasst Gradenigo[1]) die Hauptentwicklungsstufen zusammen.

Entsprechend der verschiedenen physiologischen Entwicklung fällt auch die Häufigkeit der pathologischen Hypertrophie in den einzelnen Lebensabschnitten verschieden aus. So zahlreiche Massenuntersuchungen auch vorliegen, so schwierig ist es, eine Vorstellung von der Grenze zu gewinnen, welche die physiologische Entwicklung und die pathologische Vergrösserung scheidet. Diese Schwierigkeit erklärt auch die sehr schwankenden Zahlen, mit welchen die Häufigkeit der hypertrophischen Rachentonsille registriert worden ist.

Die meisten Untersucher richten sich bei ihrer Klassifizierung nach den pathologischen Störungen, welche die Rachentonsille ausgelöst hat. Hier erhebt sich aber der nicht unberechtigte Einwand, dass die Grösse bezw. Schwere der pathologischen Folgezustände sich nicht immer proportional der pathologischen Vergrösserung des Organs gestaltet.

Eine allseitig befriedigende Statistik über die Hypertrophie der Rachentonsille hat also zuerst die Altersstufe der untersuchten Individuen festzulegen. Die meisten Untersuchungen sind an Schulkindern gemacht. Nach

1) Gradenigo, Die Hypertrophie der Rachentonsille.

der zeitlich verschiedenen Entwicklung der Rachentonsille lassen aber die Untersuchungsergebnisse an den jüngsten und ältesten Schulkindern bereits erhebliche Unterschiede erwarten. Begreiflicherweise ist für die resultierenden Zahlen auch die Herkunft des zur Untersuchung gelangenden Materials von erheblichem Einflusse. Wir dürfen erwarten, dass die Verhältnisse bei regelmässig und gut ernährten anders als bei dürftigen Individuen ausfallen werden. Ferner werden sich pathologische Verhältnisse bei der einer Poliklinik für Ohrenkranke entlehnten Altersstufe häufiger finden als bei derselben Altersstufe einer höheren Lehranstalt.

Ein zweiter Punkt, welchen eine Statistik genauestens berücksichtigen muss, ist die Klassifikation der Hypertrophie.

Nach der Beschreibung Merkel's[1]) setzt sich die normale Rachenmandel aus einer grösseren oder geringeren Anzahl leistenförmiger Wülste zusammen, welche radiär von einem gemeinsamen Mittelpunkte, der Bursa pharyngea, ausstrahlen. Ihre Dicke beträgt an den Begrenzungen der Bursa 2 mm, an den anderen Stellen 1 mm oder noch etwas mehr. Die wie eine Art Kissen auf den Pharynxwandungen sich ausbreitende Rachenmandel nähert sich vorne bis zu einer Entfernung von 1,0—1,5 cm den oberen Rändern der Choanen; nach den Seiten bedeckt sie eine verschieden grosse, zumeist aber wenig ausgedehnte Partie der Recessus pharyngei laterales, und rückwärts reicht sie bis zum unteren Rand des vorderen Atlasbogens.

Dieser Ausdehnung, die man mit Merkel als „normal" gelten lassen darf, stehen die verschiedensten Grössenabstufungen bis zu den Formen gegenüber, in welchen die Rachenmandel eine Dicke von 1 cm und darüber erreicht, wo sie den Nasenrachenraum unter vollständiger Verlegung der Choanen ausfüllt und Fortsätze ihres hinteren Endes bis in den Mesopharynx herabziehen.

Wollte man nur diese extremste Form der Hypertrophie verrechnen, so würden wiederum falsche Vorstellungen gezeitigt, denn erheblich weniger hypertrophische Formen können bereits schwere pathologische Folgezustände bedingen.

Gradenigo hat in seiner den gegenwärtigen Stand der Forschung über die Physiologie und Pathologie der Rachentonsille zusammenfassenden Monographie auch die Ergebnisse der statistischen Untersuchungen zusammengestellt:

Meyer und Bezold gründeten ihre Diagnose der hypertrophischen Rachentonsille auf die pathologische Veränderung der Sprache, eine Veränderung, welche erst bei hochgradiger Hypertrophie auftritt. Beide fanden demnach an einem Untersuchungsmateriale von 1000—2000 Schulkindern auch nur 1—2 Proz. mit hypertrophischer Rachentonsille behaftet.

Bei anderen (nicht näher bezeichneten) Untersuchungsmethoden fand Kayser unter 15000 Schulkindern 6 Proz. mit Hypertrophie, Doyen

1) Merkel, Handbuch der topographischen Anatomie.

unter 4000 5 Proz.; Schmiegelow sah unter 581 Schülern 5 Proz. deutlich, 13 Proz. leicht affiziert.

Kafemann[1]) benutzte zur Diagnose die Rhinoscopia posterior und untersuchte 2238 Schüler (1100 Knaben, 1102 Mädchen und 36 schwachsinnige Kinder), alle im Alter von 6—14 Jahren. An 195 Knaben, weil zu widerspenstig, konnte er die Rhinoscopia post. nicht anwenden. — Er fand nun bei 65, 4 Proz. den oberen Rand der Choanen frei, von der Tonsille nicht bedeckt. Hochgradige Hypertrophie hatten 7, 8 Proz. der Knaben und 10, 6 Proz. der Mädchen. — Offenbar rechnet er hierzu diejenigen Formen, welche den grösseren Teil der Choanen bedeckten, während er diejenigen Formen, wo die Rachenmandel den oberen Choanenrand erreichte und sogar noch ein Stück bedeckte, noch nicht als pathologisch ansieht.

Ferner gibt Kafemann noch eine Tabelle über die Häufigkeit der Affektion bei Schulknaben, wonach die Hypertrophie am häufigsten zwischen 6—10 Jahren vorkommt.

Deuker[2]) fand unter 6000 untersuchten Schülern 10 Proz. mit Hypertrophie. Er begreift unter dieser Zahl folgende 3 verschiedenen Grade der Hypertrophie:

1. Mässige Vergrösserung, in welcher das obere Drittel der Choanen bedeckt ist.

2. Vergrösserung mittleren Grades, wobei die Hälfte der Choanen frei bleibt.

3. Hochgradige Vergrösserung, wo der Rhinopharynx ausgefüllt ist.

Biaggi — ebenfalls von Gradenigo zitiert — stellte bei 3 Proz. von 1455 Knaben und Mädchen der Turiner Schulen Hypertrophie fest, indem er die Diagnose auf folgende Symptome gründete: Mikropolyadenopathie, Hypertrophie der Mundtonsillen, hypertrophische Rhinitis, Granulationen im Pharynx, Mundatmen.

Nach vorliegendem Materiale schwankt also die Häufigkeit der Hypertrophie zwischen dem 5. und 15. Lebensjahre um 5—10 Proz.

Dieses Material ist an Schulkindern gewonnen, ohne Rücksicht auf anderweitige, etwa gleichzeitig vorhandene Krankheitszustände. Wesentlich anders gestalten sich die Verhältniszahlen, sobald sie Individuen betreffen, welche mit Krankheiten der oberen Luftwege, oder wenigstens mit solchen Krankheiten, welche sich an den oberen Luftwegen manifestieren, ferner mit Erkrankungen des Gehörorgans behaftet sind.

Körner fand an Kindern im Alter von 4—15 Jahren, welche wegen allgemeiner Schwäche, Skrophulose, Anämie mit Chlorose und ähnlichen Störungen in ein Seehospiz zur Kur geschickt waren, bei 20 Proz. hochgradige Hypertrophie.

---

1) Kafemann, Schuluntersuchungen des kindlichen Nasen- und Nasenrachenraums. Danzig 1890.

2) Zeitschr. für Ohrenheilkunde 1897.



Unter den Taubstummen beläuft sich, wie Gradenigo nach einer Mittelzahl aus den Resultaten der verschiedenen Autoren feststellt, die Hypertrophie auf 40—50 Proz. Die Polikliniken für Nasen-, Ohren- und Rachenkranke können nach Gradenigo — trotz der Divergenz der von den einzelnen Autoren gelieferten Zahlen und unter Berücksichtigung der komplizierten Einflüsse, die die Resultate der Statistiken abändern können — die Zahl der an Hypertrophie Leidenden auf 10—20 Proz. schätzen.

Während zwischen den Geschlechtern kein nennenswerter Unterschied obwaltet, hat das Alter einen sehr grossen Einfluss auf die Affektion. Gradenigo folgert aus den hierüber vorliegenden Statistiken, dass die grösste Häufigkeit zwischen 6 und 10 Jahren gefunden wird, dann folgen sogleich in der Häufigkeit die Alter von 1—5 und 10—16 Jahren. Die Hypertrophie ist selten bei Neugeborenen und Säuglingen, ebenfalls selten vom 30. Lebensjahre ab. Nach dem 40. Jahre bildet sie eine Ausnahme. „Es ist jedoch eine Tatsache, dass über 20 Jahre alte Leute mit bisweilen bedeutender Hypertrophie durchaus nicht selten sind."

Für die letztgenannte Kategorie bietet sich an den Soldaten ein sehr geeignetes Untersuchungsmaterial. Jedoch ist es auffällig, dass grade hier verhältnismässig wenig Untersuchungen vorliegen, obschon sie einem bestimmten Alter angehören und die äussern Umstände eine Massenuntersuchung begünstigen. Aber „genaue statistische Untersuchungen muss man noch für spärlich erklären, und es lässt sich nicht verbergen, dass die wenigen vorhandenen noch durch Prüfung von zahlreicherm Material bestätigt werden müssen".

Gradenigo kann diesbezügliche Untersuchungen nur von zwei französischen und einem italienischen Autor beibringen.

Sexe[1]) untersuchte 400 Mann, die im Mittel 22 Jahre alt waren. Bei 12,2 Proz. fand sich eine Vergrösserung der Rachentonsille, aber nur bei 8,2 Proz. konnte diese Vergrösserung als pathologisch betrachtet werden und nur bei 2,5 Proz. konnte man charakteristische subjektive Störungen wahrnehmen.

Claué fand unter 500 Soldaten 50 mit Adenoiden (10 Proz.).

Ostino bemerkte die verhältnismässig grosse Häufigkeit der adenoiden Hypertrophie bei den Soldaten aus bestimmten Gegenden Italiens. Unter den ersten 100 genau von ihm Untersuchten, vorwiegend Sizilianern, fand er elf mit mehr oder weniger deutlichem Adenoid und unter diesen sechs mit intermittierenden oder dauernden Störungen des Ohres.

Dies scheint tatsächlich das ganze, aus den Armeeen gewonnene Ergebnis zu sein. Gradenigo wenigstens, welcher die gesamte Literatur berücksichtigt, konnte nichts weiter zusammentragen. Auch von seiten der deutschen Armee liegen bisher keine Untersuchungen vor.

Demgegenüber war mir die Gelegenheit zu nachstehender Untersuchung besonders willkommen.

---

1) Zitiert von Vacher, Annales mal. oreilles. 1899. No. 6.

Untersuchung der Rachentonsille bei 561 Soldaten.

Die zur Untersuchung herangezogenen Soldaten sind der gesamte Ersatz eines Bataillons von zwei auf einander folgenden Jahrgängen (Herbst 1901 und Herbst 1902), und zwar betrug die Zahl der im Herbst 1901 untersuchten 275, Herbst 1902 286, zusammen 561 Mann.

Die Untersuchung erstreckte sich ausnahmslos auf alle, welche bei dem erwähnten Bataillon zur Einstellung gelangt, also von der Ober-Ersatzkommission als tauglich für den Infanteriedienst befunden waren. Sie standen sämtlich zwischen dem 20.—23. Lebensjahre.

Dieses Material gestattet einen Schluss über die Entwickelungsverhältnisse der Rachentonsille bei der gesunden Altersklasse im Beginn des dritten Lebensdezenniums. Es ist allerdings zu berücksichtigen und zu betonen, dass es sich um ausgesucht gesunde, militärdienstfähige Leute handelt und dass diese deswegen auch hinsichtlich der Rachenmandel im allgemeinen gesundere Verhältnisse darbieten werden als die gleichaltrigen, aber wegen körperlicher Fehler bezw. Krankheiten als nicht tauglich für den Militärdienst Befundenen.

Es ist unbestritten, dass die Hypertrophie der Rachentonsille auf die Entwickelung von Krankheiten des Gehörorgans und der Atemwerkzeuge weitgehenden Einfluss ausübt. Man kann also a priori schliessen, dass die Hypertrophie der Rachentonsille bei den wegen Krankheiten des Gehörorgans und der Atemwerkzeuge untauglich Befundenen wesentlich häufiger vorhanden ist als bei den militärdienstfähigen Vertretern derselben Altersklasse.

Mit dieser Einschränkung dürfte also das vorliegende Material einen Schluss auf den Entwickelungszustand der Rachentonsille bei der männlichen Altersklasse im Beginn des dritten Dezenniums zulassen.

Untersuchungsmethode.

Nicht jede Form von hypertrophischer Rachentonsille macht immer die gleichen entsprechenden Erscheinungen. Ein reichhaltiger Wechsel der Symptome selbst bei gleichen Entwickelungsgraden weist darauf hin, dass die durch die Vergrösserung allein ausgelösten, äusserlich sichtbaren Symptome zur Diagnose der Hypertrophie allein nicht ausreichen. Ich will hier bereits darauf aufmerksam machen, dass gerade bei Erwachsenen — zu welchen wir auch die Soldaten zu rechnen haben — der ganze Symptomenkomplex einer hypertrophischen Rachentonsille lediglich durch eine Rhinitis hypertrophica — bei bereits ganz geschwundener Rachentonsille — ausgelöst werden kann. Also weder die Untersuchung des Trommelfells noch Funktionsprüfung des Gehörs, noch die Inspektion des Gesichts, Gaumens und des Thorax auf adenoiden Habitus, noch die Hypertrophie der Gaumentonsille können für sich allein eine Diagnose ermöglichen — den Ausschlag kann lediglich die Besichtigung der Rachentonsille selbst erbringen.

Wir dürfen ferner bei dieser Altersklasse nicht die Möglichkeit ausser acht lassen, dass Folgezustände einer früheren Hypertrophie an Ohr und



Skelett zurückgeblieben sind, während die Ursache dieser Zustände — die Hypertrophie der Rachentonsille — sich zurückgebildet hat.

Das einwandsfreieste diagnostische Kriterium gibt die Rhinoskopie, und zwar die Rhinoscopia posterior, während die Rhinoskopia anterior nur in einer kleinen Zahl ein sicheres Urteil zulässt, welches überdies auch noch zweckmässig durch die Rhinoscopia posterior bestätigt wird.

Zweifellos ist die Rh. anterior für Arzt wie Patienten bequemer, aber die Zahl der zu Untersuchenden, bei welchen man von vornherein durch den Durchblick ein Urteil über die Verhältnisse im Rhinopharynx, besonders über die Ausdehnung der Rachenmandel gewinnen kann, ist verschwindend klein wegen der allzu grossen Häufigkeit von Verbiegungen der Scheidewand und Muschelschwellungen. Eifrige Verfechter der Methode betonen, dass man die Schwellungen der Muscheln durch Kokain beseitigen, die Verbiegung dadurch umgehen kann, dass man von der weitesten Nasenhöhle aus untersucht. Demgegenüber bleiben aber noch sehr zahlreiche Fälle, wo trotz Kokainisierung Muschelhypertrophieen zurückbleiben, welche den freien Durchblick behindern, ferner, dass die Deviationen oft derartig unregelmässig gebaut sind, dass sie beide Nasenhälften verlegen.

Bei ausschliesslicher Benutzung der Rhinoskopia anterior müsste füglich ein Teil hinsichtlich der Grössenverhältnisse der Rachenmandel unaufgeklärt bleiben. Diese Verlegenheiten werden aber durch die Rhinoskopia posterior vermieden.

Es wird zugegeben, dass diese Methode die grösste Uebung und Geschicklichkeit des Untersuchers voraussetzt und dass dann doch noch zahlreiche Fälle übrig bleiben, wo sie wegen zu grosser Reflexerregbarkeit, ferner durch ungünstige anatomische Verhältnisse des Schlundes — zu grosse Rachenmandel, geringe Entfernung des weichen Gaumens von der hintern Rachenwand, voluminöse Zunge bezw. Zungengrund, geringe Exkursion des Mandibulargelenks — erschwert und unmöglich wird.

Diesem Einwand kann ich die Tatsache gegenüberstellen, dass mir diese Untersuchungsmethode nur in zwei Fällen von 561 Untersuchungen nicht gelang. In einem Falle lag eine Ausfüllung des gesamten Epipharynx mit adenoiden Vegetationen vor, deren Ausläufer von der hintern Rachenwand bis in den Mesopharynx herabreichten, in dem andern Falle ebenfalls eine erhebliche Hypertrophie der Rachentonsille mit gleichzeitiger Pharyngitis. In beiden Fällen handelte es sich aber um jene gar nicht so überaus seltenen Fälle von eigentümlich refraktärem Verhalten gegen Kokain, wo trotz erheblicher Mengen, mit welchen die beteiligten Schleimhäute bepinselt werden, durchaus keine Anästhesie zu erzielen ist.

Im Uebrigen musste ich etwa bei 10 bis 15 Proz. der Untersuchten die Kokainisierung (10prozent. Lösung) zu Hilfe nehmen, um eine erschöpfende Inspektion des Nasopharynx zu ermöglichen. Dazu gehört nicht nur der Anblick der hinteren Rachenwand und des Rachendachs, sondern auch der ganzen vorderen Begrenzung — der hinteren Muschelenden, einschliesslich der unteren.

Das zweckmässigste Instrument hierfür ist der Michel'sche Rachenspiegel. Mit diesem gelingt es auch durch den im Augenblick zu regulierenden Winkel, in welchem der Spiegel zum Stiele steht, selbst ungünstige anatomische Verhältnisse zu überwinden.

Klassifikation der verschiedenen Formen der Rachentonsille.

Um ein möglichst einwandsfreies Urteil über die Häufigkeit und Art der Hypertrophie, ferner auch über ihre Folgezustände zu gewinnen, ist es zunächst erforderlich, die Form bezw. Ausdehnung der Rachentonsille in jedem einzelnen Falle zu beschreiben und zu registrieren. Die häufige Wiederkehr gleicher und ähnlicher Formen gestattet, unbeschadet der Genauigkeit, die Aufstellung folgender 4 Kategorien:

I. Kategorie. Eine Rachentonsille, welche sich aus dem Niveau der Rachenschleimhaut heraus erhöbe, ist nicht mehr vorhanden. Das Rachendach geht in die hintere Rachenwand in Form einer glatten, deutlich konkaven Fläche über. Diese Konkavität wird nach unten durch den bald mehr bald weniger deutlich hervortretenden vorderen Bogen des Atlas abgegrenzt.

Es ist hierbei nicht ausgeschlossen, dass nicht nur der Recessus pharyngeus medius, sondern auch neben diesem noch die eine oder andere Längsfurche der vollständig geschrumpften Rachentonsille angedeutet erscheint.

II. Kategorie. In der Uebergangsfläche des Rachendaches in die hintere Rachenwand ist ein Granulationspolster erkennbar, indem es aus dem Niveau der umgebenden Rachenschleimhaut sichtbar hervortritt, besonders dadurch, dass es die Konkavität zwischen Rachendach und hinterer Rachenwand abflacht; die ganze Entwicklung geht über diese Konkavität nicht hinaus: ihr vorderer Rand bleibt von dem oberen Choanenrande noch 0,5—1,0 cm entfernt.

III. Kategorie. Die Konkavität zwischen hinterer Rachenwand und Rachendach ist von einer Wucherung ausgefüllt, welche auch das Rachendach bedeckt und bis an den oberen Rand der Choanen heranreicht.

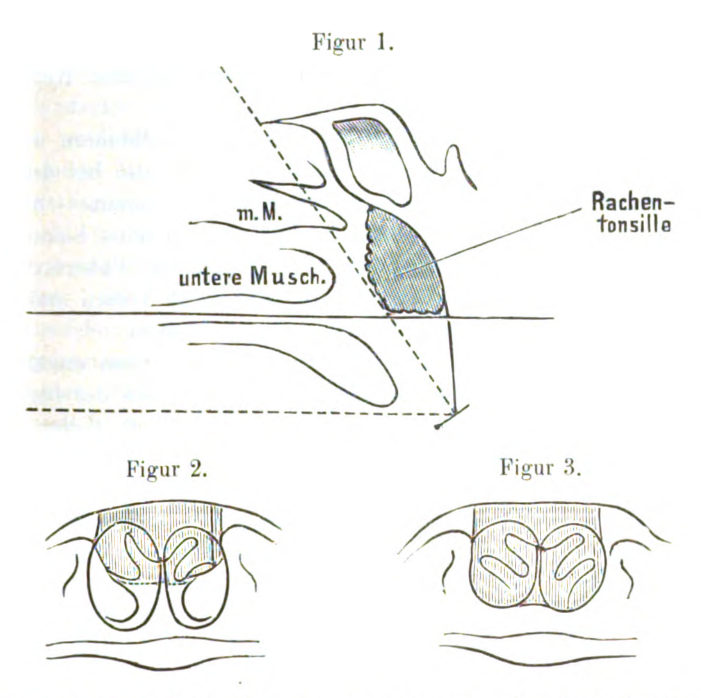
IV. Kategorie. Die Wucherung füllt den ganzen oberen Rhinopharynx aus, dergestalt, dass ihre vordere Fläche einen Teil der Choanen bedeckt.

Es muss hier betont werden, dass diese Klassifikation lediglich nach dem postrhinoskopischen Bilde getroffen ist und dass man bei Schätzung der wirklichen Grösse der im Spiegelbilde erscheinenden Rachentonsille die dem Spiegelbilde anhaftenden optischen Eigentümlichkeiten berücksichtigen muss. In einem Rhinopharynx mit grösserem sagittalem Durchmesser wird dieselbe Grösse einer Rachentonsille als geringer imponieren als bei kleinerem sagittalem Durchmesser. Im letzteren Falle kann sie schon an die Choanen herantreten und den Luftstrom durch die Nase behindern, während im ersten Falle zwischen ihrer vorderen Fläche und den Choanen ein freier Zwischenraum bleibt, welcher dem nasalen Luftstrome noch ungestörten Durchtritt gestattet.

Die optischen Verhältnisse im postrhinoskopischen Bilde werden am deutlichsten durch die von Zarniko gegebene Skizze illustriert.

Man ersieht aus derselben ohne weiteres, dass dieselbe Rachentonsille im postrhinoskopischen Bilde (Fig. 1) noch die untere Muschel frei lässt und nur das hintere Ende der mittleren Muschel verdeckt, während im

Figur 1.



Figur 2. Figur 3.

anterhinoskopischen Bilde (Fig. 1 u. 3) ihr unterer Rand in gleicher Höhe mit dem unteren Rande der unteren Nasenmuschel steht. Es ergibt sich weiter aus diesem Bilde, dass die Rachentonsille im postrhinoskopischen Bilde immer kleiner erscheint als sie in Wirklichkeit ist (Fig. 2) und zwar um so kleiner, je grösser der sagittale Durchmesser des Nasenrachenraums ist.

Dies vorausgeschickt fand ich bei der ersten Serie, von 275 Rekruten, welche ich im Herbst 1901 untersuchte

zur I.	Kategorie	gehörig	101	= 36,7	Proz.
„ II.	„	„	90	= 32,7	„
„ III.	„	„	62	= 22,5	„
„ VI.	„	„	22	= 8,0	„

Bei der zweiten Serie — 286 Rekruten — im Herbst 1902 untersucht, stellte sich folgendes Ergebnis heraus:

zur I.	Kategorie	gehörig	78	= 27,3	Proz.
„ II.	„	„	117	= 40,9	„
„ III.	„	„	58	= 20,3	„
„ IV.	„	„	33	= 11,5	„

Die beiden Serien zeigen also mit einander verglichen keine erheblichen Zahlenunterschiede in den verschiedenen Entwicklungsformen der Rachentonsille, besonders wenn man bei beiden Jahrgängen die Summe von Kategorie I und II der Summe III und IV gegenüber stellt.

Von einer hypertrophischen Form müssen wir bereits bei der III. Kategorie sprechen, während Kategorie I und II sog. normale Verhältnisse darstellen.

Kategorie IV begreift die höheren Grade pathologischer Hypertrophie in sich.

Vergleicht man diese Zahlen mit der an Schulkindern erhobenen Statistik, so stellt sich heraus, dass bei Soldaten — also bei dem männlichen Geschlechte im Anfange des dritten Lebensdezenniums — die hypertrophische Rachentonsille noch ebenso häufig ist. Man muss hieraus weiter schliessen, dass die ersten Jahre nach dem Eintritt der Pubertät, wie bis jetzt wohl meist angenommen und gelehrt wird, noch keinen ersichtlichen Einfluss auf die Rückbildung der Rachentonsille ausüben.

Diese Behauptung wird noch gestützt durch die schon erwähnte Tatsache, dass die Rekruten eine Auslese der Gesündesten der betreffenden Altersklasse darstellen, aus welcher zweifellos ein Teil lediglich wegen Folgezuständen der hypertrophischen Rachentonsille — Erkrankungen des Gehörorgans und gewisse Erkrankungen bezw. mangelhafte Entwicklungen des Atmungsapparates — bereits ausgeschieden ist. Es ist also zweifellos, dass eine Untersuchung der ganzen Altersklasse — also sämtlicher Militärpflichtigen — einen noch höheren Prozentsatz von hypertrophischer Rachentonsille finden würde.

Die Folgezustände der Rachenmandelhypertrophie bei Soldaten.

Die wichtigste Störung, welche die hypertrophische Rachentonsille hervorruft, ist die behinderte Nasenatmung; selbst alle übrigen Erscheinungen des sog. adenoiden Typus hat man mit dieser Störung erklärt.

Will man bei Erwachsenen die Beeinträchtigung der nasalen Atmung durch die hypertrophische Rachentonsille bezw. die Häufigkeit und Intensität dieser Störung feststellen, so könnte man a priori günstigere Verhältnisse erwarten als bei Kindern. Eine Behinderung des Luftdurchganges wird bei gleichem Grade der Hypertrophie um so weniger sich bemerkbar machen, je grösser die räumlichen Verhältnisse des Rhinopharynx sind. Zweifellos liegen beim ausgewachsenen Schädel auch hinsichtlich des Rhinopharynx grössere Dimensionen vor als beim kindlichen — normales Wachstum vorausgesetzt.

So habe ich tatsächlich unter 33 Fällen der IV. Gruppe (die Rachenmandel bedeckt im postrhinoskopischen Bilde einen Teil der Choanen) etwa 4 (12 Proz.) gefunden, bei denen keinerlei Respirationsstörung weder objektiv noch subjektiv zu eruieren war.

Diese günstigeren Respirationsbedingungen werden jedoch durch verschiedene Anomalieen der Nasenschleimhaut aufgehoben, welche zweifellos



mit dem hypertrophischen Zustande der Rachentonsille in ursächlichem Zusammenhange stehen.

Es fiel mir auf, wie häufig besonders eine bestimmte Form der Rhinitis hypertrophica, die kugelförmige Anschwellung der hinteren Enden der unteren Muscheln bei den untersuchten Soldaten zu beobachten ist. Indem ich das vorliegende Material der zweiten Serie (286 Mann) daraufhin besonders untersuchte, legte ich für die Registrierung 2 Grössenverhältnisse des hinteren Muschelendes zu Grunde:

1. Die starke Hypertrophie: Das hintere Ende der unteren Muschel ist so stark verdickt, dass es in seiner Ausdehnung durch das Septum bereits behindert ist und infolge dieser Beengung die Choanenebene nach hinten überschreitet und wie ein Tumor in den Rhinopharynx hineinragt, welcher auch oft das hintere Ende der mittleren Muschel verdeckt.

2. Die weniger starke, aber ebenso zweifellos pathologische Form der Hypertrophie: Die hinteren Enden sind kugelförmig verdickt und berühren in ihrer Ausdehnung nach der Medianebene zu das Septum.

Die erstgenannte Form der starken Hypertrophie fand sich nun unter 286 Individuen (Rekruten) bei 46 (16 pCt.) und zwar waren

beide hinteren Enden hochgradig hypertrophisch bei 21 = 7,3 pCt.,
das linke hintere Ende allein stark hypertrophisch bei 13 = 4,5 pCt.,
das rechte hintere Ende stark hypertrophisch bei 12 = 4,2 pCt.

Die weniger starke, aber doch noch sehr erhebliche, hypertrophische Form der hinteren Muschelenden fand sich bei 51 Rekruten = 17,9 pCt. und zwar waren

beide hinteren Enden hypertrophisch bei 24 = 8,5 pCt.,
das linke hintere Ende allein hypertrophisch bei 16 = 5,6 pCt.,
das rechte hintere Ende allein hypertrophisch bei 11 = 3,8 pCt.

Der Zusammenhang dieser Form der Rhinitis hypertrophica mit der Hypertrophie der Rachentonsille wird aus nachstehender Tabelle klar.

Mit Hypertrophie der hinteren Muschelenden und zwar:

	mit der hochgradigen Form	mit der weniger hochgradigen Form
waren behaftet von 78 der I. Kategorie (geschrumpfte Rachenmandel)	3 doppelseitig (3,8 pCt.) 1 rechtsseitig (1,3 ")	2 doppelseitig (2,6 pCt.) 2 rechtsseitig (3,8 ") 5 linksseitig (6,4 ")
von 117 der II. Kategorie (kleine Rachenmandel)	7 doppelseitig (6 ") 5 rechtsseitig (4,3 ") 7 linksseitig (6 ")	7 doppelseitig (6 ") 6 rechtsseitig (5,1 ") 6 linksseitig (5,1 ")
von 58 der III. Kategorie (mässig vergrösserte Rachenmandel)	5 doppelseitig (8,6 ") 5 rechtsseitig (5,2 ") 2 linksseitig (3,4 ")	7 doppelseitig (12 ") 2 rechtsseitig (3.4 ") 3 linksseitig (5.2 ")
von 33 der IV. Kategorie (stark vergrösserte Rachenmandel)	6 doppelseitig (18.2 ") 3 rechtsseitig (9.1 ") 4 linksseitig (12.1 ")	8 doppelseitig (24.2 ") 2 linksseitig (6,0 ")

Die Tabelle zeigt zunächst, wie erstaunlich häufig die Hypertrophie der hinteren unteren Muschelenden bei Erwachsenen zu Beginn des dritten Lebensdecenniums anzutreffen ist. Wenn diese Hypertrophie auch bei jüngeren Individuen nicht fehlt, so glaube ich doch auf Grund eigener Wahrnehmungen — zahlenmässige Beweise liegen allerdings nicht vor — auch auf die Zustimmung erfahrener Praktiker rechnen zu dürfen, dass dieselbe im Kindesalter nur selten anzutreffen ist.

Bei dieser Voraussetzung wäre also ein ursächlicher Einfluss der hypertrophischen Rachentonsille auf die Entwicklung dieser besonderen Form der Rhinitis hypertrophica erwiesen, während ohne die genannte Voraussetzung man natürlich auch die Rhinitis hypertrophica als die primäre und die Hypertrophie der Rachentonsille als die sekundäre Störung gelten lassen dürfte.

Aber noch ein Umstand spricht für die sekundäre Natur der Hypertrophie der Muschelenden: ihr häufigeres Auftreten in den infolge von Septumdeviationen verengten Nasenhälften.

In der vorliegenden Tabelle sind die linksseitigen Hypertrophieen etwas häufiger als die rechtsseitigen zu konstatieren.

Entsprechend gestaltet sich auch die grössere Häufigkeit der linksseitigen Deviationen der Nasenscheidewand. Indem ich von der Tatsache ausging, dass eine absolut gerade Nasenscheidewand zu den Ausnahmen gehört, und geringfügige Verbiegungen noch als normal betrachte, konnte ist doch bei 60 pCt. der Untersuchten nennenswerthe Deviationen der Nasenscheidewand feststellen und zwar registrierte ich

gerade Nasenscheidewand und frei von nennenswerten Auswüchsen bei .	40,4	pCt.
Verbiegung nach rechts bei	9,8	"
" " links "	17,8	"
Leistenbildung rechts bei	9.4	"
" links "	12,7	"
" beiderseits bei . . .	1,4	"
stark S-förmig verbogen bei . . .	3,6	"
leicht " " " . . .	4,7	"

Hypertrophische hintere Enden der mittleren Muscheln sind selten. Unter 286 Untersuchten fand ich sie nur dreimal und nur von der Grösse, dass sie das Septum berührten, ohne in grösserer Masse in das Lumen des Rhinopharynx hervorzuquellen. In keinem dieser 3 Fälle lag eine Hypertrophie der Rachentonsille vor; dieselbe war nur von der Ausdehnung, sodass sie in allen 3 Fällen zur Kategorie II gehörig registriert wurde.

Neben der behinderten Nasenatmung als Ursache eines chronisch-hyperämischen Zustandes der Nasenschleimhaut scheint die Stauung des Nasensekrets noch eine besondere Ursache zur Ausbildung hypertrophischer Gewebsveränderungen an den Muscheln abzugeben. Aus dem anatomischen Gefüge ist es ohne Weiteres verständlich, dass bei behinderter Nasenathmung

infolge von Hypertrophie der Rachentonsille das Nasensekret vorzugsweise in dem hinteren Abschnitt des unteren Nasenganges stagniert, dessen andauernder Reiz einen chronisch-entzündlichen Prozess in dem benachbarten Muschelgewebe auslöst. Aus der chronischen Einwirkung des Reizes, deren es zur Gewebsneubildung bedarf, wird es noch verständlich, dass wir diese Gewebshypertrophie, welche also vorzugsweise auf die Hypertrophie der Rachentonsille zurückzuführen ist, im kindlichen Alter, trotz gleicher Häufigkeit der auslösenden Ursache, viel seltener als bei Erwachsenen antreffen.

In der Mehrzahl der Fälle, in welchen das hintere Muschelende vergrössert war, bestand auch gleichzeitig eine beträchtliche Hypertrophie des übrigen Teiles der Muschel. Der umgekehrte Fall, dass die vordere Hälfte der Muschel stärker, die hintere wenig oder garnicht hypertrophisch wäre, ist erheblich seltener anzutreffen.

Hinsichtlich der Oberflächenform der hypertrophischen Muschelenden ist zu bemerken, dass der Schleimhautüberzug meist glatt, frei von Prominenzen und Vertiefungen ist. In der Minderheit der Fälle ist auch eine papilläre Oberfläche zu beobachten. Diese papilläre Oberfläche ist häufiger bei den kleineren als bei den grossen Hypertrophieen, welche über die Choanenfläche hinaus in den Rhinopharynx hereingewuchert sind.

Die Hypertrophie der Gaumentonsillen

ist bei Soldaten unvergleichlich seltener als die der Rachentonsille. Nur bei 29 — also bei 10 Proz. — fand sich eine deutliche Vergrösserung: Die Mandel ragte aus der Nische der Gaumenbögen hervor, und zwar in verschieden starkem Grade, aber immer so stark, dass mit einem Tonsillotome der aus der Nische hervorragende Teil gefasst und abgetragen werden könnte. Von 29 derartigen Hypertrophieen waren 12 doppelseitig, 9 rechtsseitig, 5 linksseitig.

Mit Hypertrophie der Rachenmandel IV. Grades war die Hypertrophie der Gaumenmandel in 8 Fällen, mit der III. Grades in 12 Fällen verbunden. In 9 Fällen von vergrösserter Gaumenmandel war die Rachenmandel nicht vergrössert.

Diese Zusammenstellung zeigt, dass die Inspektion der Gaumenmandeln allein einen Schluss über den Zustand der übrigen Teile des lymphatischen Schlundringes nicht zulässt.

Eine Vergrösserung der Zungentonsille war bei keinem Falle nachweisbar.

Die Beschaffenheit der Pharynxschleimhaut.

Die Häufigkeit pathologischer Veränderungen der Rachentonsille und der Nasenschleimhaut lassen auf Grund des anatomischen Gefüges eine entsprechende Beteiligung der Pharynxschleimhaut erwarten. Auch hier finden sich zwischen normaler Beschaffenheit und starker chronischer Entzündung



viele Uebergangsstufen, so dass es häufig schwer ist, eine Scheidung durchzuführen.

So gilt eine Form der Pharyngitis, die sog. Pharyngitis granulosa, in vielen Fällen sicher nicht pathologisch. Moritz Schmidt bezeichnet die über die Oberfläche der Schleimhaut der Pars oralis pharyngis hervorragenden Granula oder Follikel als kleine Vorposten der Rachenmandel, als Teile des lymphatischen Schlundringes, welche er für ebenso wenig pathologisch hält wie eine „nicht zu grosse Rachenmandel. Sie finden sich besonders gross entwickelt bei Kindern mit entsprechenden Rachentonsillen, sie atrophieren auch in der Regel gerade so wie diese in demselben Alter".

Vereinzelte Follikel, welche weder selbst entzündet noch einer entzündeten Schleimhaut aufsassen, konnte ich bei 31 Individuen gleich 11 Proz. feststellen. Aber nur in 3 Fällen lag eine Rachenmandel IV. Grades, in 4 Fällen eine III. Grades vor; war die Rachenmandel nicht vergrössert, so bestand gleichzeitig entweder eine leichte Rhinitis hypertrophica oder aber, was mir besonders auffiel, entweder eine Deviation oder Leistenbildung am Septum, so dass ich doch den Eindruck habe, dass die Pharyngitis granulosa, selbst bei unveränderter Rachenschleimhaut, der Ausdruck eines entzündlichen Zustandes ist, selbst wenn er keine subjektiven Beschwerden hervorruft. Der normale Zustand ist wohl auch der, dass die Lymphfollikel so in die Schleimhaut eingebettet sind, dass sie aus ihrer Oberfläche nicht hervortreten; treten sie hervor, so liegt doch wohl eine entzündliche Vergrösserung vor, die aber entweder von einem entzündlichen Zustande der Nasenschleimhaut oder des Rhinopharynx weiter geleitet ist.

Pharyngitis granulosa mit gleichzeitiger Entzündung (Rötung und Auflockerung) der Schleimhaut der Pars oralis fand ich bei 29 gleich 10 Proz. In jedem Falle lagen gleichzeitig Veränderungen der Nase und des Rhinopharynx vor. Bei 19 von diesen war die Rachenmandel bis zum III. oder IV. Grade vergrössert. Erlangte die Rachenmandel nicht diese Grösse, so handelte es sich entweder um eine Schwellung der Nasenschleimhaut oder aber, was mir auf Grund dieser Untersuchung sich sehr oft bestätigt hat, eine Leisten- oder Dornbildung der Scheidewand; wenn diese Anomalie so stark ausgebildet ist, dass sie sich dauernd in das Gewebe einer Muschel einbohrt, scheint sie die Schwellung der Lymphfollikel in der Rachenschleimhaut vorzugsweise zu begünstigen. Dieselbe Wirkung kann auch von einer stärkeren Verbiegung der Nasenscheidewand ausgeübt werden.

Im allgemeinen gehen die entzündlichen Erscheinungen der Pharynxschleimhaut in ihrer Intensität den Veränderungen der Nasenschleimhaut und dem Grade der Hypertrophie der Rachentonsille parallel. Der Grad der Hyperämie ist ferner noch abhängig von der Behinderung der Nasenatmung: je stärker diese Behinderung, desto grösser die Hyperämie, die bei jeder Inspiration hinter dem Hindernis im nasalen Luftwege eintritt.

Unter welchen Umständen sich bei einer Entzündung der Pharynx-

schleimhaut gleichzeitig eine Schwellung der Follikel entwickelt und unter welchen Umständen sie ausbleibt, ist nicht zu beantworten. Unter makroskopisch denselben pathologischen Verhältnissen des obern Luftweges — geschwollene Rachenmandel, Rhinitis hypertrophica, Deviationen der Scheidewand — sehen wir eine entzündete Pharynxschleimhaut bald mit, bald ohne deutliche Follikelbildung.

Deutliche Pharyngitis ohne Follikelbildung konnte ich in 52 Fällen — 18 Proz. — feststellen, und zwar immer nur bei gleichzeitiger Hypertrophie der Rachentonsille oder Rhinitis hypertrophica. Waren diese pathologischen Veränderungen nicht vorhanden, so lag wiederum eine Verbiegung der Nasenscheidewand bezw. eine Leistenbildung vor.

Auch für die Pharyngitis lateralis, welche ich in 15 Fällen (5 Proz.) fand, trafen dieselben genannten Bedingungen zu. In der Hälfte der Fälle war die Pharyngitis lateralis mit Pharyngitis granulosa kompliziert.

Unter bestimmten Bedingungen sieht man die Pharyngitis sicca auftreten, welche ich in 7 Fällen — 2 Proz. — fand. Entweder war sie die Fortsetzung der Rhinitis atrophicans oder aber es bestanden Erscheinungen, welche den Verdacht einer Nebenhöhlenerkrankung nahelegten. Fälle von unzweideutiger Ozaena waren in dem vorliegenden Material nicht vorhanden. Die wenigen Fälle von Rhinitis atrophicans non foetida, die in keinem Falle hochgradig war, zeigten jedoch ausnahmslos einen mehr oder weniger deutlichen platyrrhinischen Typus.

Die Zahl und verschiedenen Formen der Pharyngitis habe ich deswegen aufgeführt, um zu zeigen, dass eine idiopathische Pharyngitis zu den Ausnahmen gehört, das sie in der Regel sich als ein Folgezustand pathologischer Veränderungen der Rachenmandel oder der Nasenschleimhaut erweist.

Für die Therapie der Pharyngitis ist diese Tatsache von besonderer Wichtigkeit.

Die Formveränderungen des Gesichtsskeletts.

Die eigentümliche V-förmige Form des Processus alveolaris des Oberkiefers fand ich unter den 286 Untersuchten 4 mal, also bei 1,4 Proz. Hinsichtlich des diese Formanomalie begleitenden Zustandes der Rachensille fand sich der V-förmige Oberkiefer

1 mal bei den 78 Individuen der I. Kategorie (geschrumpfte Rachentonsille),

2 mal bei den 117 Individuen der II. Kategorie (kleine Rachentonsille),

1 mal bei den 58 Individuen der III. Kategorie (leicht hypertrophische Rachentonsille),

gar nicht bei den 33 Individuen der IV. Kategorie (deutlich hypertrophische Rachentonsille).

Hiernach wäre also kein evidenter Einfluss der hypertrophischen Rachentonsille auf die genannte Missbildung zu erkennen. Allerdings muss

man die Möglichkeit zugeben, dass bei den hier in Frage kommenden Individuen eine Hypertrophie der Rachentonsille, welche die vorliegende Missbildung verursachen soll, vorausgegangen und bereits zurückgegangen sein kann, während die veränderte Form der Knochen bestehen bleib.

Derselbe Einwand kann auch den übrigen knöchernen Veränderungen gegenüber erhoben werden.

Der Grad der Gaumenwölbung wurde in vier Klassen geteilt und als sehr steil, steil, etwas steil, flach registriert.

Nun war die Gaumenwölbung bei

78 der I. Kategorie (geschrumpfte Rachentonsille)	117 der II. Kategorie (kleine Rachentonsille)	58 der III. Kategorie (leicht hypertroph. Rachentonsille)	33 der IV. Kategorie (deutlich hypertroph. Rachentonsille)
sehr steil bei 2 = 2,6 Proz.	sehr steil bei 2 = 1,7 Proz.	sehr steil bei 1 = 1,7 Proz.	sehr steil bei 1 = 3,0 Proz.
steil bei 3 = 3,8 Proz.	steil bei 6 = 5,1 Proz.	steil bei 10 = 17,2 Proz.	steil bei 7 = 21,2 Proz.
etwas steil bei 16 = 20,5 Proz.	etwas steil bei 38 = 32,5 Proz.	etwas steil bei 18 = 31,1 Proz.	etwas steil bei 15 = 45,4 Proz.
flach bei 57 = 73,1 Proz.	flach bei 71 = 60,7 Proz.	flach bei 29 = 50,0 Proz.	flach bei 10 = 30,3 Proz.

Unwiderleglich zeigt diese Tabelle, dass die Häufigkeit der stärkern Wölbung des Gaumens mit dem höhern Grade der Hypertrophie der Rachenmandel zunimmt. Aber auch bei vollständig fehlender Hypertrophie kann man stärkere Wölbungen beobachten.

Der V-förmige Zahnbogen wurde nicht ausschliesslich bei dem stärksten Grade der Gaumenwölbung, sondern auch bei weniger starker Wölbung angetroffen. Auch die Difformität der Zahnstellung ist nicht lediglich dem Grade der Gaumenwölbung proportional. Man trifft wohl die stärksten Difformitäten bei erhöhter Gaumenwölbung, aber auch bei flachem Gaumen kann man gelegentlich so dicht stehende Zähne beobachten, dass der eine oder andre Zahn aus der Kurve des Zahnbogens herausgedrängt worden ist.

Unregelmässigkeiten der Nasenscheidewand sind bei allen Entwickelungsformen der Rachentonsille anzutreffen und bei den hypertrophischen Formen nicht häufiger und stärker als bei den atrophischen Formen.

Hinsichtlich des Zusammenhanges der Difformitäten des Gesichtsskeletts mit der Hypertrophie der Rachentonsille lässt sich aus dem vorliegenden Material demnach nur die durch Zahlen bewiesene Behauptung aufstellen, dass die stärkere Gaumenwölbung bei hypertrophischer Rachentonsille häufiger anzutreffen ist als bei der atrophischen.

Ueber die durch die hypertrophische Rachentonsille verursachten Gehörstörungen bei Soldaten, ferner über die reflektorischen Störungen habe ich an andrer Stelle berichtet.[1])

[1]) Deutsche militärärztliche Zeitschrift. No. 9 und 10. 1902. Die Beschaffenheit des Gehörorgans und der obern Luftwege bei dem Jahresersatz eines Bataillons (275 Rekruten).



Schlusssätze.

1. Eine Statistik der Rachenmandelhypertrophie muss zuerst die Kriterien der Diagnostik, ferner die der Klassifikation des Grades der Hypertrophie festlegen.

2. Das sicherste diagnostische Resultat giebt die Rhinoscopia posterior, welche bei Erwachsenen wenigstens nur in Ausnahmefällen unausführbar ist.

3. Bei Schätzung der wirklichen Grösse der im postrhinoskopischen Bilde erscheinenden Rachentonsille sind die in diesem Bilde eigentümlichen optischen Verhältnisse wie die Grössenverhältnisse des Rhinopharynx, besonders seines sagittalen Durchmessers, zu berücksichtigen (s. S. 89).

3. Hinsichtlich der Klassifikation der verschiedenen Entwicklungsformen der Rachentonsille empfiehlt es sich, 4 Kategorieen aufzustellen:

I. Kategorie: Eine Rachentonsille, welche sich aus dem Niveau der Rachenschleimhaut heraus erhöbe, ist nicht mehr vorhanden. Das Rachendach geht in die hintere Rachenwand in Form einer glatten, deutlich konkaven Fläche über. Diese Konkavität wird nach unten durch den bald mehr, bald weniger deutlich hervortretenden vorderen Bogen des Atlas abgegrenzt.

Es ist hierbei nicht ausgeschlossen, dass nicht nur der Recessus pharyngeus medius, sondern auch neben diesem noch die eine oder andere Längsfurche der vollständig geschrumpften Rachentonsille angedeutet erscheint.

II. Kategorie: In der Uebergangsfläche des Rachendaches in die hintere Rachenwand ist ein Granulationspolster erkennbar, indem es aus dem Niveau der umgebenden Rachenschleimhaut deutlich hervortritt, besonders dadurch, dass es die Konkavität zwischen Rachendach und hinterer Rachenwand abflacht; die ganze Entwicklung geht über diese Konkavität nicht hinaus; ihr vorderer Rand bleibt von dem oberen Choanenrande noch 0,5—1,0 cm entfernt.

III. Kategorie: Die Konkavität zwischen hinterer Rachenwand und Rachendach ist von einer Wucherung ausgefüllt, welche auch das Rachendach bedeckt und bis an den oberen Rand der Choanen heranreicht.

IV. Kategorie: Die Wucherung füllt den ganzen oberen Rhinopharynx aus, dergestalt, dass ihre vordere Fläche einen Teil der Choanen bedeckt.

5. Von 561 Rekruten zeigten:

Rachentonsillen der	I. Kategorie	. .	32,0 pCt.
„ „	II. „	. .	36,8 „
„ „	III. „	. .	21,4 „
„ „	IV. „	. .	9,8 „

6. Die Hypertrophie der Rachentonsille hat einen unverkennbaren Einfluss auf die Entwicklung der Rhinitis hypertrophica. Besonders die Hypertrophie der hinteren Muschelenden findet sich um so öfter, je stärker die Hypertrophie der Rachentonsille. (Vergl. Tabelle S. 91.)

7. Die Hypertrophie der Gaumentonsillen ist bei Soldaten unvergleichlich seltener als die Hypertrophie der Rachentonsille. Sie findet sich nur bei etwa 10 pCt., davon bei 5 pCt. doppelseitig, bei den übrigen 5 pCt. einseitig. Nur bei einem Teil der mit Gaumenmandelhypertrophie Behafteten bestand gleichzeitig Hypertrophie der Rachentonsille, während bei dem anderen Teile die Rachenmandel nicht vergrössert war. Die Grösse der Gaumenmandeln lässt also keinen Schluss über die Grösse der Rachenmandel zu.

8. Pharyngitis findet sich bei Soldaten sehr häufig, etwa bei 30 bis 40 pCt. Eine idiopathische Pharyngitis war jedoch nicht anzutreffen. Die Pharyngitis zeigte sich immer als ein begleitender Zustand der Rhinitis hypertrophica oder der Hypertrophie der Rachentonsille oder von Deviationen der Nasenscheidewand. Auch bei einfacher Pharyngitis granulosa war immer ein pathologischer Zustand des obersten Luftweges zu finden, zum mindesten eine Deviation der Nasenscheidewand.

Pharyngitis sicca fand sich bei 2 pCt.; entweder war sie die Fortsetzung einer Rhinitis atrophicans non foetida oder aber es bestanden Erscheinungen, welche den Verdacht einer bestehenden oder abgelaufenen Nebenhöhlenerkrankung nahe legten.

9. Hinsichtlich des Gesichtsskeletts zeigte sich im Allgemeinen eine stärkere Gaumenwölbung bei den stärker entwickelten Rachentonsillen, desgleichen häufiger Difformitäten der Zahnreihen, obgleich die genannten Anomalieen auch bei den geringeren Entwicklungsgraden der Rachentonsille anzutreffen sind. Der V-förmige Zahnbogen fand sich bei 1,3 pCt., aber nicht ausschliesslich bei hypertrophischer Rachentonsille.

10. Die Deviationen der Nasenscheidewand verteilen sich ziemlich gleichmässig auf alle Kategorieen der Rachenmandelentwicklung.



V.

Die Verwendung des Lichtes zur Heilung des chronischen Pharynxkatarrhes und anderer Pharynxprozesse.

Von

Dr. med. **H. Strebel** (München).

Bekanntlich bildet der chronische Pharynxkatarrh in seinen verschiedenen Formen ein nicht immer dankbares Objekt der ärztlichen Behandlung. Ich habe es unternommen, zu zeigen, dass sich die Lichttherapie in ihrer heutigen Ausbildung bei genannter Krankheit als ein ungeahntes Unterstützungsmittel entpuppt hat. Einer der ersten Aerzte, der das Licht als Heilfaktor für die Behandlung von Erkrankungen der Nasen- und Rachenkatarrhe in Verwendung zog, war Lahmann. Er verwendete das sogenannte Lichtluftbad und zwar in der Weise, dass er den Patienten entweder im Freien oder im Zimmer vollständig ausgekleidet umhergehen liess, wodurch einesteils vermöge des Lichtreizes und anderenteils durch Abkühlung ein mässiger, aber wirksamer Reiz auf die Haut ausgeübt wird und auf die Entlastung der inneren Organe hingewirkt werden soll. Da die Abkühlung in der Luft, der schlechten Wärmeleitung derselben wegen, eine viel langsamere ist als im Wasserbade, so kann eben ein Luftbad viel länger angewandt werden und ist nach meiner Erfahrung von der Anwendung des Luftbades manch Gutes zu erwarten; soviel ich weiss, haben sich auch Namen von Bedeutung für das Lahmann'sche Verfahren ausgesprochen. Energischer als das einfache Lichtluftbad im diffusen Tageslichte wirkt das Sonnenbad, welches bei genügender Anwendung direkte Veränderungen in der Haut hervorruft, bleibenden Charakters. Es tritt ein Zustand chronischer Kapillarerweiterung ein. Ich selbst halte für einen grossen Vorteil der Sonnenbäder den Umstand, dass die als Folge der Sonnenbelichtung auftretende Pigmentierung der Haut direkt als eine langsame Beeinflussung des Blutkörpers aufzufassen ist, indem bei der Pigmentablagerung, die als Schutzreaktion des Körpers gegenüber dem zu starken Lichteinfluss angesehen werden muss, eine Entnahme von Blutmaterial aus der Blutbahn eintritt, welches sich in der Haut ablagert; der Blutkörper wird dadurch gezwungen, sich teilweise zu erneuern;

abgesehen davon wird durch den mit dem Sonnenbad verbundenen Schweissvorgang eine nicht zu verachtende Ventilation des Körpers hervorgerufen; das Sonnenlicht erhöht die Sauerstoffverzehrung und Kohlensäureausscheidung der Gewebe u. s. w., was alles längst bekannte und heute anerkannte Faktoren sein dürften. Von der hervorragenden, bakterientödtenden Wirkung des Lichtes sehe ich hier ganz ab. Da nun bekannt ist, dass bei der Behandlung chronischer Nasen- und Rachenkatarrhe die physikalische Behandlung mittelst hydropathischer und mechanischer Prozeduren schon bisher in Verwendung gezogen wurde, so ist es nur natürlich, dass auch der Lichttherapeut das Lichtluftbad, das Sonnenbad, die elektrischen Bogenlicht- und Glühlichtbäder für Behandlung der pharyngealen Erkrankungen in Verwendung zieht und ist auch von solchen Behandlungen im allgemeinen nur Gutes zu berichten.

Es ist jedoch nicht diese allgemeine Behandlung mit Licht, welche ich hier beschreiben möchte, sondern eine direkte lokale Beeinflussung der kranken Schleimhaut durch geeignete Lichtquellen. Bevor ich jedoch auf dieses Spezialthema eingehe, wird es von Interesse sein, nochmals die Verhältnisse des chronischen Rachenkatarrhs kursorisch durchzugehen. Der chronische Pharynxkatarrh tritt uns entweder unter dem Bilde der Hypertrophie oder unter dem der Atrophie entgegen. Praktisch aber hat man es meist mit den Uebergängen beider Zustände zu thun. Bei der hypertrophierenden Form haben wir eine geschwellte Schleimhaut vor uns, Hyperämie und vermehrte Sekretion. Bei der atrophierenden oder rarefizierenden Form zeigt sich ebenfalls gerötete Schleimhaut, jedoch ohne Schwellung, dünn und ohne Glanz als äusseres Zeichen der auf Kosten der organischen Schleimhauteinlagen gewucherten Bindegewebselemente; hauptsächlich bei der atrophierenden Form sehen wir noch das Auftreten der charakteristischen Schleimhauthöcker, die Pharyngitis granulosa oder follicularis. Die Granula bestehen aus geschwollenen, präformierten oder neugebildeten Follikeln der Mucosa, zum Teil aber auch aus pathologischen Gebilden; es handelt sich im wesentlichen um eine umschrieben auftretende Wucherung des lymphatischen Gewebes der Mucosa in den Ausführungsgängen einer hypertrophierten Schleimdrüse unter Erweiterung des Drüsenausganges im Bereiche des geschwellten Gewebes.

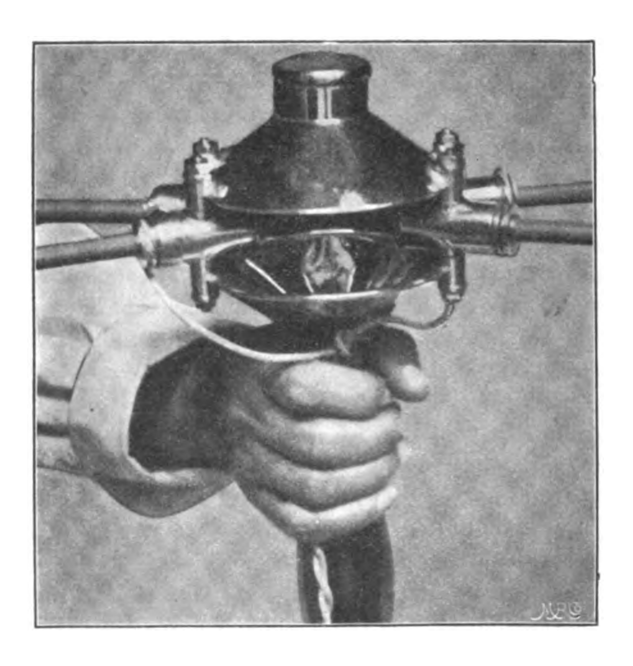
Was nun die Therapie der Pharyngitis chronica angeht, so verlangt diese zunächst einen scharfen Unterschied zwischen atrophierender und hypertrophierender Form und ausserdem eine strenge Individualisation im einzelnen Falle. Ferner muss in Betracht gezogen werden, dass eine Pharyngitis oralis häufig unterhalten wird durch eine Pharyngitis superior, und dass man diese abheilen muss, ehe an die Heilung der ersteren zu denken ist; doch dies sind ja alles längst bekannte Sachen. Therapeutisch kommen in Betracht die passenden hygienisch-diätetischen Massregeln, klimatische Kuren, hauptsächlich aber die lokale Behandlung mit Inhalationen, Gurgeln, Einblasen von Pulver, Einpinseln von Flüssigkeiten und als Hauptmittel die Anwendung der Kaustik, speziell der Galvano-

kaustik. Die hyperplastische Form verlangt eine adstringierende Behandlung, welche mit verschiedenen Mitteln durchgeführt werden kann (Tannin, Borsäure, Milchsäure); die atrophierende Form verträgt diese starken Mittel nicht und muss hier zu einem milderen gegriffen werden (Jod, schwache Karbolsäurelösungen); trotz aller Mühe aber bleibt die Behandlung der Pharynxkatarrhe eine Crux medicorum: immerhin hat sich aber das kauterisierende Prinzip das Heimatrecht erworben. Mit dem Kauterium sollen aber keine Löcher gebrannt, sondern nur oberflächliche Eschara hervorgerufen werden. Bei der hypertrophischen Form darf die Einwirkung der Glühhitze selbst bis auf die Submucosa gehen. Bei der atrophierenden Form darf der Galvanokauter nur ganz oberflächlich und vorsichtig gebraucht werden; offenbar bewirkt die entzündliche Reaktion, welche auf die Anwendung der Glühhitze folgt, eine Restitution der kranken Schleimhaut; es herrscht also das Bestreben, auf der kranken Schleimhaut Reaktionen hervorzurufen, die als einfache Hyperämie, gelinde oder starke Entzündungen, ja selbst bis zur Schorfbildung durchgeführt werden. Nun ist aber nicht zu leugnen, dass der Eingriff mit dem Kauterium immer als ein roher zu bezeichnen ist, und unbedingt zu starken Gewebsläsionen führen muss, die schliesslich mehr oder weniger ausgebreitete Gewebsalterationen, eventuell Narbenbildung zur Folge hat.

Ich bin nun in der Lage zu zeigen, dass man eine zu therapeutischen Zwecken gewünschte Hyperämie oder Entzündung, selbst Verschorfung im Rachenraum erzeugen kann, welche keine üblen Folgen nach irgend welcher Seite hinterlässt und welche ungemein günstig auf die Heilung der chronischen Pharyngitis einzuwirken im stande ist. Es ist dies die mittelst kaltem Licht hervorzurufende lokale Lichtreaktion, wie sie ausserdem zur Behandlung von äusseren Hauterkrankungen speziell in der Finsen-Behandlung des Lupus unvergleichliche Triumphe feiert.

Bekannt ist, dass man mit Hilfe genügend starker Lichtquellen (Sonne, elektrisches Bogenlicht, Induktions-Funkenlicht, Eisenlicht) auf der äusseren Haut eine typische Lichtreaktion zu erzielen im stande ist. Wenn ich z. B. die Kompressoriumslinse der von mir konstruierten Doppelbogenlampe auf die Haut des Unterarmes aufsetze und 2—5 Minuten bestrahle, so zeigt sich während und einige Stunden nach der Applikation des kalten Lichtes garnichts. Erst nach 6—8 Stunden beginnt sich an der Stelle eine leichte Rötung zu zeigen, welche mehr und mehr zunimmt und sich innerhalb 24 Stunden bis zur lebhaften Entzündung mit tiefer Verfärbung der Hautprominenzen im Bereiche des Bestrahlungsfeldes steigert. Unter Umständen tritt direkt Blasenbildung ein. Nach Ablauf der Entzündung (3—6 Tage) fällt die Rötung ab, die Haut schuppt sich und es zeigt sich eine allmälig stark werdende, gelbbraune Pigmentierung, welche Monate und Jahre lang anhalten kann. Wird diese Entzündung auf einer kranken Hautstelle, z. B. über einem frischen oder indurierten Akne-Knoten, Furunkel, einer kleinen Gefässektasie, Lupusknoten u. s. w. hervorgerufen,

so heilen mit der Abheilung der künstlichen Entzündung auch die krankhaften Hautprozesse. Niemals zeigt sich eine bleibende Narbe.



Mikroskopisch erkennt man während der Entzündung Proliferation der Hornelemente, bedingt durch parenchymatöses Oedem der Epithelien mit begleitender Hyperplasie der letzteren. Zurück bleibt eine auffallende Reaktionsfähigkeit der belichteten Stellen auf alle möglichen Reize (warme, kalte, mechanische Reibung etc.) mit Rötung zu reagieren, ein Zustand chronischer Kapillarerweiterung. Man ist im stande, grosse Hautflächen, z. B. den nackten Kopf, bei einer Alopecia so zu beeinflussen, dass sich die ganze Epidermis in grossen Stücken abziehen lässt. Die Insuffizienz der Hautorgane, z. B. der Haare, lässt sich durch Licht im günstigen Sinne beeinflussen. Es gelang mir ferner, bei der sogenannten Alveolarpyorrhoe einen Stillstand des Prozesses, die Sistierung der bestehenden Eiterung und das Wiederfestwerden der wackelig gewordenen Zähne zu erzielen. Ich kenne kein besseres Mittel, um gewisse Hautkrankheiten zur Heilung zu bringen, und kam auf den Gedanken, auch die Rachenschleimhaut in gegebener Weise zu beeinflussen. Die Absicht gelang mir in auffällig günstiger Weise. Ohne Schmerz, ohne vorausgegangene Kokainisierung kann man in wenig Minuten auf der vom Licht erreichbaren Rachenschleimhaut eine beliebige Reaktion hervorrufen, einfache Hyperämie, Entzündung mit starker Sekretion und Blasenbildung und Schorfbildung. Man kann die Granulationen in weiter Ausdehnung vollständig beseitigen, und hatte ich Gelegenheit, nach Abheilung der künstlichen Entzündung die Schleimhaut in schönstem Zustande zu sehen. Das Verfahren selbst ist

sehr einfach. Das Instrumentarium besteht entweder aus einem passend konstruierten Scheinwerfer mit einem Hohlspiegel aus Magnaliummetall oder der von mir angegebenen Doppelbogenlampe, welche das mittelst Quarzlinse konzentrierte Licht auf die Rachenwand wirft. Zunächst begnüge man sich mit einer kurz dauernden Bestrahlung von 1—3 Minuten, um zu sehen, ob eine abnorme Reaktionsfähigkeit der Schleimhaut vorliegt. Unter Umständen muss man eine Schablone benutzen, um das Licht nur an den gewünschten Stellen wirken zu lassen; denn bei starker Bestrahlung könnte leicht Blasenbildung auftreten, die unter Umständen als unerwünschte Lichtwirkung zu bezeichnen wäre. Hat man sich durch die Beobachtung der gesetzten Lichtreaktion innerhalb von 24 Stunden von der Leistung der Lampe im gegebenen Falle überzeugt, so bestrahlt man die einfache hypertrophierende oder die atrophierende Form des Pharynxkatarrhes mit kaltem Licht ohne Ausübung einer Kompression auf die Rachenschleimhaut. Will man speziell Granulationen behandeln, dann kokainisiert man die betreffende Stelle und setzt ein kleines Quarzkompressorium auf, um das Blut von den zu bestrahlenden Stellen wegzudrücken. Dadurch ist das Licht im stande, tiefer einzudringen und ganz kleine lokale heftige Entzündungen zu erzeugen, welche zur Vernichtung der Granulation führen. Wenn nämlich das Blut aus der Haut oder Schleimhaut weggedrückt wird, kann das Licht, speziell Ultraviolett, Blau und Violett, welchen Strahlen eine starke chemische Wirkung zukommt, tiefer in das Gewebe eindringen und daher heftiger wirken, als wenn die Blutmasse das Eindringen dieser Strahlen verhindert. Auf den stark behandelten Schleimhautstellen zeigt sich dann ein grau-gelblich-brauner Belag ähnlich einer Eschara. Von einer solchen unterscheidet sich aber die Lichtreaktion bedeutend durch die Zeit ihres Eintritts und durch die pathologisch-mikroskopischen Verhältnisse. Auf Diesbezügliches näher einzugehen, ist hier nicht die Stelle. Die durch eine starke Lichtreaktion hervorgerufenen Schleimhautreaktionen erzeugen natürlich eine gewisse Empfindlichkeit, manchmal Schmerzhaftigkeit, doch ist dies wohl nicht von Bedeutung. Nach einigen Tagen stösst sich das Epithel ab, etwa vorhanden gewesene starke Blutgefässektasieen sind verschwunden, Granula sind resorbiert.

Man hat selbstverständlich auch in der Lichtbehandlung die Regel der Therapie zu beachten, dass man nicht auf einmal zu grosse Flächen behandelt. Durch geeignete Vorsatzstücke ist man im stande, das kalte Licht meiner Apparate auch auf seitliche Rachenpartieen, sowie in die hintere Rachennasenhöhle zu werfen. Es ist nämlich notwendig, dass, um eine Lichtreaktion zu erzielen, die Strahlen senkrecht auffallen müssen. Die Dauer der einzelnen Sitzung muss von den Reaktionseffekten der Gewebe abhängig gemacht werden. Sie schwankt zwischen 1—3—4—6 Minuten bei Kompression und 2—10—15 Minuten ohne Kompression, je nach der zu erreichenden Absicht. Bei der Behandlung hat man natürlich darauf zu achten, dass nicht unerwünschte Stellen, wie Zäpfchen, Zungenrücken, Tonsillen, vom Licht mit getroffen werden, weil sonst auch hier Lichtreak-

tionen auftreten, die ja harmlos sind, aber doch unangenehm von empfindlichen Personen empfunden werden können. Die Behandlungsdauer ist natürlich je nach der Stärke des einzelnen Falles eine ganz verschiedene. Sie muss absatzweise gemacht werden, grade wie bei der Kauterisation.

Ich wiederhole nochmals die Vorteile der Behandlung mit kaltem Licht: Erzeugung einfacher Hyperämie bis zur ausgesprochenen Entzündung mit Blasenbildung, Verschorfung zur Erneuerung des ganzen Epithelüberzuges der Schleimhaut, zur Resorption anormaler Einlagerungen in die Schleimhaut (Gefässwucherung, Granula), Resorption von Indurationen.

Das wirksame Prinzip des kalten Lichts sind die Strahlen des Ultraviolett, Violett und Blau, welche chemisch tätig sind. Die andern Strahlen des Spektrums sind für unsre Zwecke von keiner Bedeutung. Mit Glühlampen z. B., welche hauptsächlich die Strahlen von Rot und Grün liefern, werden obige Effekte nicht erreicht, höchstens kann man durch die von den Glühlampen ausgehende Hitze vorübergehende Hyperämie ev. gewöhnliche Verbrennung erzielen.

Das Instrumentarium besteht aus der von mir angegebenen Lampe[1]) Zwischen zwei senkrecht angeordneten hohlen Metallschalen sind in ebenfalls hohlen zylindrischen Kammern zwei oder vier Kohlenstäbe so angeordnet, dass sich zwischen je zwei Stäben ein Lichtbogen bilden kann. Die eine der Metallschalen oder Blenden ist mit einem Handgriff versehen, durch welchen das kalte Wasser einer Wasserleitung oder eines Irrigatorstromes in die Höhlung der ersten Blende eingeleitet wird. Von da an fliesst das Wasser durch die zylindrischen Wasserkästen der Kohlenhalter und geht nach vorn zur zweiten Blende, in welcher ein Quarzlinsensystem eingebaut ist. Nach dessen Kühlung kehrt das Wasser zurück zum andern Wasserkasten und zur zweiten Blende und fliesst dann durch den Handgriff ab. Auf diese Weise ist es möglich, in nächster Nähe der zu bestrahlenden Fläche eine ungemein starke Lichtquelle zu etablieren, ohne dass die vom Lichtbogen ausstrahlende grosse Hitze irgendwie belästigt.

Die Kohlen sind so präpariert, dass sie neben viel Strahlen in Blau und Violett auch noch viel Ultraviolett liefern. Die Lampe wird mit ihrer als Kompressorium wirkenden Linse auf die Haut gedrückt, und erhält man so in 1—3 Minuten sehr starke Entzündungen auf der Haut. Das Licht lässt sich durch Vorschaltung geeigneter Vorrichtungen auch konzentrieren, und kann man so dasselbe leicht nach vorn werfen, z. B. auf die Rachenschleimhaut; die Kompression wird dann durch ein eignes Kompressorium bewerkstelligt. Das Licht wird vollständig kalt, da es ja die kalte Wasserschicht passiert hat. Von warmen Effekten der Lampe kann keine Rede mehr sein.

Wenn man ungekühltes Licht verwendet, ist man im stande, mit Hilfe

---

1) Die Lampe wird hergestellt von der Firma Elektron, München, Lindwurmstr. 25.

einer Linsenkonzentration lokale Gewebsverbrennungen, direkte Kauterisationen zu erzielen, doch kann ich diesem Verfahren keinen besondern Vorzug zuschreiben, da man derartige Zwecke mit Hilfe der Galvanokaustik viel einfacher erreicht. Einen Vorteil stellt in meinen Augen nur das kalte Licht dar dadurch, dass es eben keine Verbrennungen erzeugt, keine Narbenbildung, keine Eiterungen, da es nur eine oberflächliche Epithelabstossung veranlasst mit lebhafter Proliferation und neuer Anbildung der Deckschichten unter Aufsaugung heterogener Einlagerungen. Ferner ist das kalte Licht vorteilhafter deswegen, weil man gleichmässig auch grössere Flächen auf einmal behandeln kann, und zwar ohne irgendwie Schmerz zu verursachen.

Ich möchte nun noch darauf hinweisen, dass die Anwendung des kalten Lichtes nicht nur auf die Behandlung des chronischen Pharynxkatarrhes beschränkt bleibt, sondern dass man auch gewisse andre Prozesse der Mund- und Rachenhöhle mit diesem Agens effektvoll behandeln kann.

Dass sich die Alveolarpyorrhoe mit kaltem Licht ausgezeichnet gut behandeln lässt, habe ich schon erwähnt (Deutsche med. Wochenschrift. 1902. No. 39, und D. M. Z. 1902. No. 68). Desgleichen konnte ich die Leukoplakie der Wangenschleimhaut mit konzentriertem kalten Licht und Kompression zum Verschwinden bringen. Alle Erosionen und Ulcerationen der Lippen, Wangenschleimhaut, der Zunge, Rhagaden heilen sehr rasch nach ein- bis zweimaliger Bestrahlung. Deswegen dürften sich Erosionen der Rachenschleimhaut, selbst wenn sie tuberkulöser Natur sind, mit Licht bestrahlen lassen, wenn man nur im stande ist, das Licht entsprechend auf die kranken Stellen zu dirigieren. Ich selbst hatte dazu noch keine Gelegenheit, es dürfte aber auf den Effekt sicher zu rechnen sein, da wir ja im stande sind, Lupus vulgaris und Tuberkulose der Haut mit Licht zu heilen.

Dass sich luetische Prozesse auf der Lippe, Schleimhaut, Zunge gut beeinflussen lassen, weiss ich aus eigner Erfahrung. Ich habe eine schwere Ulceration des Gaumens, die zum Durchbruch der Orbital- und Nasalwand geführt hatte und die auf Jodkali gar nicht reagieren wollte, mittelst Jodkali und gleichzeitiger Anwendung von kaltem Licht in einigen Wochen so beeinflussen können, dass ein Stillstand der vorigen lebhaften Wucherung eintrat. Bei Lues gab ich natürlich immer Jodkali, doch war das Licht stets im stande, die Abheilung zu beschleunigen. Zu der Abheilung gewisser Mykosen des Pharynx wird das Licht voraussichtlich ebenso gute Dienste leisten wie zur Bekämpfung derartiger Prozesse in der Mundhöhle, wofür ich ebenfalls Belege habe.

Ich habe auch versucht, kaltes Licht in den Larynx zu bringen, doch habe ich bisher kein Resultat erzielt, jedenfalls deswegen, weil zu der Ein-

leitung des Lichtes verschiedene Vorkehrungen notwendig sind, welche das Licht so sehr schwächen, dass keine Schleimhauteffekte auftreten. Auch bin ich noch nicht im stande, genügend kleine Lichtkegel zu erzeugen, um eben ganz umschriebene Prozesse belichten zu können. Jedenfalls wird auch bei starker Lichtzufuhr das Verfahren auf grosse Schwierigkeiten stossen; doch möchte ich etwaige Interessenten auf die Möglichkeit desselben hingewiesen haben, wie ich mir auch nicht einbilde, dem Spezialisten schon ein in allen Teilen fertiges therapeutisches Verfahren zu bieten. Ich möchte lediglich die Anregung geboten haben, dass sich die Lichttherapie allmählich auch beim Spezialarzt einführt.

VI.

Ueber die Wirkung der Atemreize auf den Kehlkopf.

Von

Privatdocent Dr. **R. du Bois-Reymond** und Dr. **J. Katzenstein** (Berlin).

I.

Ueber einen neuen Kehlkopfatemreiz.

Die Atmung stellt das typische Beispiel einer koordinierten Bewegung dar, indem sie eine grosse Zahl räumlich weit getrennter Muskelgruppen zu gemeinsamer zeitlich genau abgemessener Tätigkeit vereinigt. Es lassen sich nicht weniger als sechs solcher ganz verschiedener Gruppen von Atemmuskeln aufstellen, nämlich Zwerchfell, Thoraxmuskulatur, Kehlkopfmuskeln, Muskeln des Gaumens, Muskeln der Nase, glatte Muskulatur der Luftwege. Die motorischen Nerven, die diese verschiedenen Muskelgruppen in Tätigkeit setzen, stammen aus eben so viel verschiedenen Stellen des Zentralnervensystems.

Offenbar aber arbeiten diese einzelnen Zentralstellen nicht unabhängig von einander, sondern sie werden von Einem Einzigen Punkte aus gemeinsam erregt, den man daher als „das Atemzentrum" bezeichnet. Zerstörung dieses Zentrums hemmt daher sämtliche Atembewegungen zugleich. Ob das Atemzentrum, wie es sein Entdecker annahm, wirklich ein anatomisch eng umschriebenes Gebiet darstellt, oder ob es sich über einen mehr oder weniger grossen Raum erstreckt, darauf kommt es für die vorliegende Betrachtung nicht an, sofern es nur physiologisch als ein einheitlich funktionierender Teil des Zentralnervensystems angenommen werden darf. Die vorerwähnten einzelnen Gruppen von Atemmuskeln werden demnach erregt, indem sich die Erregung des Atemzentrums sämtlichen untergeordneten Zentralstellen mitteilt. Bei dieser Anschauung von dem Vorgange der Atmungsinnervation entstehen zwei Fragen, von denen die erste sehr viel bearbeitet worden ist, während die zweite fast keine Beachtung gefunden hat. Für die Beantwortung der zweiten wird das Nachfolgende neue Gesichtspunkte ergeben. Die erste Frage ist: Woher stammen die ursprünglichen Erregungen des Atementrums? Die zweite: Auf welche Weise kommt die zweckmässige Anordnung und Abstufung der Erregung der untergeordneten Zentren zu Stande?

Die erste Frage ist nach wiederholten Untersuchungen zunächst dahin zu beantworten, dass das Atemzentrum sowohl durch Sauerstoffmangel als auch durch Kohlensäurereichtum des Blutes, ferner durch Temperaturerhöhung des Blutes, endlich durch die hypothetischen Ermüdungsstoffe erregt wird, auf deren Wirkung die Zunahme der Atmungstätigkeit bei Muskelanstrengung zurückgeführt wird. Man kann die Gesamtheit dieser Erregungsursachen für das Atemzentrum kurz unter der Bezeichnung „Blutreize“ zusammenfassen, weil sie auf dem Wege der Blutbahn vermittelt werden.

Ausser diesen Reizen ist nun durch Hering und Breuer[1]) noch eine andere Art von Reizen bekannt geworden, die sowohl Erregungsursache des Zentrums als auch ein Mittel zur Ordnung und Abstufung der Atembewegung darstellt. Es sind dies die sogenannten „Selbststeuerungsreflexe“ der Atmung, die durch den Vagus vermittelt werden. Jede Erweiterung der Lungen verursacht an den sensibeln Endigungen des Lungenvagus eine Reizung, die zentripetal fortgeleitet, reflektorisch eine Exspirationsbewegung hervorruft. Umgekehrt entsteht beim Zusammenfallen der Lunge eine entgegengesetzte Erregung in den Vagusendigungen, die eine Inspiration auslöst. So ist durch Vermittlung des Vagus gewissermassen jeder folgende Atemzug an den vorhergehenden angeschlossen, und eine gesteigerte Inspiration ruft selbsttätig eine entsprechend verstärkte Exspiration hervor. Diese Tatsachen sind in allen ihren Einzelheiten durch wiederholte Beobachtungen festgestellt worden. Insbesondere ist es Lewandowsky[2]) im Laboratorium von Bernstein gelungen, bei plötzlicher Aufblähung der Lungen im Vagus die Schwankung des Nervenstroms nachzuweisen, die von der zentripetalen Erregung der Lungenfasern herrührt. Es treffen demnach während der normalen Atmung auf das Atemzentrum neben den „Blutreizen“ auch noch eine zweite Art von Reizen, die man zusammenfassend als die Hering-Breuer'schen Selbststeuerungsreflexe oder kurz als „Vagusreize“ bezeichnen kann.

Die normalen Atembewegungen des Kehlkopfes, die in inspiratorischer Erweiterung und exspiratorischer Verengerung der Stimmritze bestehen, beruhen nach der obigen Darstellung auf den Erregungen des Atemzentrums, die durch die „Blutreize“ und durch die „Vagusreize“ hervorgerufen und den Ursprungsstellen der motorischen Kehlkopfnerven zugeleitet werden. Fällt die Tätigkeit des Atemzentrums fort, so müssen auch die Atembewegungen des Kehlkopfes wegfallen. Bekanntlich kann man auf eine gewisse Zeit das Atemzentrum untätig machen, indem man die Lungen so lange stark durchlüftet, bis die gesamte Blutmenge des Körpers an Sauerstoff

1) J. Breuer. Die Selbststeuerung der Atmung durch den Nervus vagus. Sitz.-Ber. d. k. Akad. d. Wissensch. Wien 1868.

2) M. Lewandowsky. Zur Lehre vom Lungenvagus. Beobachtungen über Schwankungen des Vagusstroms bei Aenderungen des Lungenvolums. Inaug.-Diss. Halle 1898 und Arch. f. Physiol. 1898.



reich, an Kohlensäure arm geworden ist. Es fallen dadurch die wesentlichsten Erregungsursachen für das Atemzentrum, nämlich Sauerstoffmangel und Kohlensäureüberschuss fort, und das Atemzentrum bleibt infolgedessen unerregt, in dem sogenannten Zustande der Apnoe. Dabei verharren sämtliche Atemmuskeln, also auch die des Kehlkopfes, in Ruhe, bis wieder Sauerstoffmangel und Kohlensäureüberschuss aufgetreten ist. Die Atembewegungen des Kehlkopfes scheinen demnach ausschliesslich von den erwähnten Erregungen des Atemzentrums abhängig zu sein.

Unter Umständen beobachtet man aber auch Atembewegungen des Kehlkopfes, die offenbar von der Erregung des Atemzentrums unabhängig sind.

Bei einer Untersuchung[1]) über den Einfluss der am Boden des vierten Ventrikels gelegenen nervösen Zentra auf die Bewegungen des Kehlkopfes hatten wir wiederholt Gelegenheit, nach mehr oder weniger ausgedehnten Zerstörungen an dieser Stelle völligen Stillstand aller Atembewegungen zu beobachten.

Wenn nun aber entweder durch Lufteinblasungen oder durch Zusammendrücken des Brustkorbes mit den Händen künstliche Atmung unterhalten wurde, so sahen wir stets auch im Kehlkopfe aktive Atembewegungen im Zeitmass der künstlichen Atmung auftreten.

Wir richteten nunmehr unsere Aufmerksamkeit ausschliesslich auf diese künstlich hervorgerufenen Atembewegungen des Kehlkopfes. Bei den mit dieser Absicht angestellten Versuchen bedienten wir uns fast ausschliesslich desjenigen Verfahrens der künstlichen Atmung, bei dem man den Brustkorb abwechselnd mit den Händen zusammendrückt und wieder frei lässt. Auch in dem Falle, dass das Tier bis zum Stillstand der Atmung narkotisiert ist (Morphium-Aethernarkose), trat bei dieser Behandlung die regelmässige Bewegung des Kehlkopfes ein. Es lag also offenbar der Fall vor, dass das Atemzentrum selbst unerregbar geworden, oder doch die übrigen Atemmuskeln nicht mehr zu erregen im Stande war, während das Kehlkopfzentrum noch motorisch erregt wurde. Um dies genauer festzustellen, mussten zuerst einige Gegenproben gemacht werden. Es wäre z. B. eine Täuschung dadurch möglich, dass die passive Bewegung des Brustkorbes durch die damit verbundenen Erschütterungen und Zerrungen die Bewegung des Kehlkopfes unmittelbar mechanisch hervorriefe. Aber am toten Tier blieb bei viel heftigerem Zusammenpressen des Brustkorbes die Tätigkeit des Kehlkopfes aus. Dieser Gegenversuch beweist zugleich, dass es nicht die mechanische Wirkung der durch die Luftröhre strömenden Atmungsluft sein konnte, die die Stimmlippen in Bewegung setzte. Es könnte sich nun aber auch um eine mittelbare Wirkung des Luftstromes handeln, die durch sensible Reizung reflektorisch die beobachteten Bewegungen auslöste. Um diese Möglichkeit auszuschliessen, führten wir in die Luftröhren zwei Kanülen ein, deren eine nach den

1) R. du Bois-Reymond und J. Katzenstein. Beobachtungen über die Koordination der Atembewegungen. Arch. f. Physiol. 1901 S. 513.



Lungen, die andere nach dem Kehlkopfe zu gerichtet war. Durch die erste konnte das Tier aktiv oder passiv atmen, durch die zweite konnte vermittelst eines Blasebalges Luft durch den Kehlkopf getrieben werden. Solange das Tier selbständig atmete, waren selbstverständlich die normalen Kehlkopfbewegungen vorhanden. Wenn bei fortschreitender Aetherwirkung die Atmung stillstand, so folgten auf künstliche Respiration durch die ersterwähnte Kanüle prompt die oben besprochenen Atembewegungen des Kehlkopfes, obgleich die Atemluft durch die Kanüle und nicht durch den Kehlkopf strömte. Ueberdies konnte durch Einblasen von Luft in die zweite Kanüle gezeigt werden, dass die durch die Stimmritze entweichende Luft durchaus keinen Bewegungsreiz verursachte.

Aus dem ersterwähnten Gegenversuch am toten Tier geht hervor, dass die beobachteten Kehlkopfbewegungen nicht als rein mechanische Nebenbewegung der künstlichen Atmung erklärt werden können. Der zweite zeigt, dass sie nicht auf sensibler Erregung des Kehlkopfinneren durch den Luftstrom beruhen. Es müssen also andere Reize sein, die das motorische Zentrum des Kehlkopfes erregen.

Man könnte zunächst daran denken, dass ebenso wie das Atemzentrum selbst, auch das Kehlkopfzentrum für sich allein durch die oben besprochenen „Blutreize“ in Tätigkeit gesetzt würde. Mit dieser Vorstellung wäre allerdings der Umstand schlecht zu vereinigen, dass die Bewegungen der Stimmlippen sich nach Zeitmass, Grösse und Geschwindigkeit ganz genau nach den einzelnen passiven Atembewegungen des Brustkorbes richten. Die Annahme kann aber auch auf ganz einfache Weise durch den Versuch geprüft werden. Versetzt man das Tier durch ausgiebige Durchlüftung der Lungen in den Zustand der Apnoe, so sind die „Blutreize“ nicht mehr vorhanden. Bringt man während der Apnoe passive Atembewegungen hervor, so treten die Kehlkopfbewegungen genau wie sonst ein. „Die Blutreize“ sind es also nicht, die das Kehlkopfzentrum erregen.

Man könnte ferner annehmen, dass die „Vagusreize“, ebenso wie sie normalerweise die ganze Atmung beeinflussen, wenn dieses Zentrum untätig ist, doch noch auf das Zentrum der Kehlkopfbewegung wirken. Mit Rücksicht auf diese Annahme ist es zunächst wichtig, genau festzustellen, wie sich die Kehlkopfbewegungen zu den Bewegungen des Brustkorbes verhalten. Der Vagus wirkt, wie oben ausgeführt, in der Weise, dass auf Dehnung der Lungen eine exspiratorische, auf Zusammenziehung der Lungen eine inspiratorische Erregung des Atemzentrums erfolgt. Wenn es derselbe Einfluss des Vagus ist, der die in Rede stehenden Kehlkopfbewegungen verursacht, so müsste bei der Kompression des Brustkorbes eine inspiratorische Kehlkopfbewegung, also Erweiterung der Glottis, und beim Nachlassen des Druckes, wenn sich die Lungen wieder ausdehnen, eine exspiratorische Kehlkopfbewegung, also Verengerung der Glottis, eintreten. Der Versuch lehrt aber gerade das Gegenteil. Bei der Kompression des Brustkorbes erfolgt ausnahmslos eine Adduktionsbewegung der Stimmlippen. Lässt man den Druck auf der Brust andauern, s kann sich die Glottis

allmählich wieder erweitern, meist aber bleibt sie längere Zeit hindurch annähernd oder ganz geschlossen. Lässt man plötzlich mit dem Druck nach, so folgt augenblicklich Erweiterung der Stimmritze. Die Adduktionsbewegung ist bei diesem Versuch lebhafter als die Abduktion. Wenn man mehrmals in schneller Folge den Brustkorb zusammendrückt, so erweitert sich die Glottis in den Pausen nicht vollständig, und so kommt es in der Regel alsbald zu dauerndem Verschluss der Stimmritze, die sich erst löst, wenn man mit den Kompressionen aufhört.

Es mag hier nochmals ausdrücklich hervorgehoben werden, dass diese Bewegungen nicht in unmittelbarem mechanischem Zusammenhang mit der passiven Bewegung des Brustkorbes stehen und dass sie auch nicht der Ausdruck einer blossen Reaktion auf den vielleicht schmerzhaften Reiz der Zusammenpressung sind. Denn sie treten beim toten Tier nicht auf, wohl aber beim tief narkotisierten Tier, und überdies haben andre ähnliche Eingriffe, sofern sie nicht den Brustkorb betreffen, also beispielsweise heftiger Druck auf den untern Teil des Bauches oder auf die Extremitäten, keine oder ganz andre Bewegungen des Kehlkopfes zur Folge.

Die Kehlkopfbewegungen stehen also zu den passiven Atembewegungen in dem Verhältnis, dass auf Kompression des Brustkorbes, also auf exspiratorische Bewegung des Brustkorbes, Schliessbewegung, also exspiratorische Bewegung der Stimmlippen, erfolgt, während Nachlassen des Druckes, also inspiratorische Bewegung des Brustkorbes, Erweiterung der Stimmritze, das ist inspiratorische Bewegung des Kehlkopfes, hervorruft. Die in Rede stehenden Bewegungen des Kehlkopfes bei passiver Atembewegung des Brustkorbes entsprechen also den normalen Bewegungen bei normaler Atmung. Schon hieraus könnte man schliessen, dass diese Bewegungen nicht von den Hering-Breuer'schen Vagusreizen abhängig sein können, da ja diese bei jeder Bewegung der Lunge die nachfolgende entgegengesetzte Bewegung der Atemorgane auslösen. Dessenungeachtet könnte aber angenommen werden, dass die Kehlkopfbewegungen auf dieselbe Weise wie die Hering-Breuer'sche Selbststeuerung durch einen Reflex von den sensiblen Vagusfasern in der Lunge angeregt würden. Analoges ist für die konkomitierenden Atembewegungen der Nase gefunden worden. Der Vorgang würde dann der sein, dass beim Zusammendrücken des Brustkorbes die Vagusendigungen in der Lunge erregt würden und dass diese Erregung, dem motorischen Kehlkopfzentrum zugeleitet, Verengerung bedingte, während beim Nachlassen des Druckes die Ausdehnung der Lunge, ebenfalls durch Vermittelung des Vagus, Erweiterung des Kehlkopfes hervorriefe. Die Annahme ist leicht zu prüfen, indem man die Erregung der Lungenfasern des Vagus ausschaltet. Das lässt sich bewerkstelligen, indem man beiderseits vollkommenen Pneumothorax herstellt. Die Lungen sind und bleiben dann in völlig zusammengezogenem Zustande und die passiven Atembewegungen können auf den Vagus keinen Einfluss haben. Um anderweitige Erregungen des Atemzentrums auszuschliessen, wurde dieser Versuch im Zustande völliger Apnoe ausgeführt. Das Atemzentrum war also unerregt, durch den

Vagus konnte keine Erregung mehr im Kehlkopfzentrum entstehen, und trotzdem traten nach wie vor bei passiver Atmung die geschilderten Atembewegungen des Kehlkopfes ein. Zum Ueberfluss, um den Einwand zu entkräften, dass trotz des bestehenden Pneumothorax die sensiblen Lungenäste des Vagus bei der passiven Atmung hätten erregt werden können, wurde der Versuch auch mit Durchschneidung des Vagus angestellt. Da von der Durchschneidung des Vagus am Halse der Recurrens mitbetroffen worden wäre, so dass wir keine Kehlkopfbewegungen mehr hätten beobachten können, wurde nur auf der linken Seite der Halsvagus durchschnitten, während rechterseits auf die in der zweiten Hälfte dieser Mitteilung geschilderte Weise nur der Vagusstamm, unterhalb der Abgangsstelle des Recurrens, durchschnitten wurde. Auf diese Weise waren sicher alle Vagusreize ausgeschlossen, und trotzdem bewegte sich die rechte Stimmlippe, deren motorischer Nerv verschont geblieben war, bei der passiven Atmung in der angegebenen Weise. Dasselbe Ergebnis haben wir später auch an Hunden festgestellt, denen beiderseits der Vagus unterhalb der Abgangsstelle des Recurrens durchtrennt worden war.

Fasst man die Bedingungen der besprochenen Versuche zusammen, so ergibt sich, dass während der Apnoe und bei durchschnittenen Vagi, also ohne dass irgendwelche der bekannten normalen Atemreize zum Kehlkopfzentrum gelangen können, der Kehlkopf Atembewegungen im Anschluss an passive Atembewegungen des Brustkorbes ausführt. Unabhängig von den bisher bekannten gemeinschaftlichen Bewegungsursachen besteht also zwischen der Bewegung des Brustkorbes und der des Kehlkopfes eine Koordination.

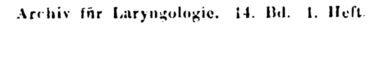
Die passive Bewegung des Brustkorbes löst eine entsprechende Bewegung des Kehlkopfes aus, sie bildet also einen Reiz für das Zentrum der Kehlkopfbewegung. Die koordinatorische Verknüpfung zwischen beiden Bewegungen ist also als eine reflektorische anzusehen. Der Reiz, von dem der Reflex ausgeht, ist offenbar zu suchen in der Summe aller der sensiblen Erregungen, die mit der passiven Bewegung des Brustkorbes verbunden sind. Passive Bewegungen werden wahrgenommen durch Hautsinn, Drucksinn der Gelenke, Muskelsinn, die man zusammenfassen kann unter der Bezeichnung Lagesinn. Die Organe des Lagesinns, also die sensiblen Nevenendigungen in Gelenken, Sehnen, Muskeln, Haut bilden also gemeinsam das sensible Endglied des Reflexbogens. Die sensible Bahn setzt sich aus dem zentripetalen Verlauf aller dieser Nerven zusammen und muss im Rückenmark zu dem Scheitelpunkt des Reflexbogens, dem motorischen Kehlkopfzentrum aufsteigen. Die motorische Bahn des Reflexbogens ist der Recurrens, das motorische Endorgan die Kehlkopfmuskulatur. Auf diese Auffassung des Vorganges kann man die Probe machen, indem man die angenommene sensible Leitungsbahn unterbricht. Es ergibt sich, dass nach Durchschneidung des untern Halsmarkes die passiven Bewegungen des Brustkorbes keinen Einfluss mehr auf die Bewegung des Kehlkopfes haben.

Die beschriebene reflektorische Koordination muss selbstverständlich

auch während der normalen Atmung bestehen. Die durch die bekannten Atemreize ausgelösten normalen Atembewegungen des Brustkorbes wirken als ein accessorischer Reiz auf das Kehlkopfzentrum. Es wäre demnach zu den Reizen, auf denen die Atembewegungen des Kehlkopfes beruhen, von denen eingangs „Blutreiz“ und „Vagusreiz“ als bekannt angeführt wurden, eine neue Art hinzuzufügen, die als „Stellungsreiz“ bezeichnet werden kann, weil sie von der Stellung des Brustkorbes ihren Ausgang nimmt. Man darf annehmen, dass die Erregung von Atembewegungen durch Stellungsreize nicht auf die Beziehung zwischen Brustkorb und Kehlkopf beschränkt ist, dass vielmehr zwischen den sämtlichen Gruppen der Atemmuskeln dieselbe reflektorische Koordination besteht. Durch diese Annahme würde die zweckmässige Abstufung der Innervation der einzelnen Gruppen sowohl nach der Stärke wie nach der zeitlichen Folge in befriedigender Weise erklärt. Hier ist zu bemerken, dass für Brustkorb und Kehlkopf die reflektorische Verknüpfung, wie oben gezeigt, tatsächlich nachweisbar ist. Wir haben versucht, in ähnlicher Weise einen „Stellungsreiz“ vom Zwerchfell auf den Kehlkopf nachzuweisen. Wurde durch elektrische Reizung der peripherischen Stümpfe beider durchschnittenen Phrenici das Zwerchfell in Tätigkeit versetzt, so trat eine eben merkbare Zeit nachher eine Schliessbewegung des Kehlkopfs auf. Diese Bewegung blieb jedoch aus, sobald Pneumothorax hergestellt war oder wenn die Vagi unterhalb des Abganges des Recurrens durchtrennt worden waren. Mithin dürfte es sich hier nur um den Hering-Breuer'schen Reflex infolge der Einwirkung des Zwerchfells auf die Lungen handeln. Ebenso wenig gelang es uns, einen reflektorischen Zusammenhang zwischen der Tätigkeit der Thoraxmuskeln und der des Zwerchfells nachzuweisen. Hier tritt die Schwierigkeit auf, zwischen den Bewegungen zu unterscheiden, die das Zwerchfell infolge der mechanischen Verbindung mit den Rippen, und denen, die es etwa auf reflektorischen Reiz ausführt.

Nachdem wir die im Vorstehenden wiedergegebenen Beobachtungen veröffentlicht hatten, wurden wir von Hrn. Prof. Exner in Wien liebenswürdigerweise darauf aufmerksam gemacht, dass ähnliche Ergebnisse[1]) schon vor Jahren in seinem Laboratorium gewonnen und von den Herren M. Grossmann und A. Kreidl beschrieben worden seien. Die betreffenden Untersuchungen haben zum Zwecke den Verlauf der zentripetalen Bahnen der Atemreflexe festzustellen, zugleich enthalten sie Angaben über die Bewegungen der Stimmlippen bei künstlicher Respiration, die insofern mit den unsrigen übereinstimmen, als festgestellt wird, dass der Kehlkopf auf künstliche Respiration mit regelmässigen Atembewegungen reagiert. In

1) M. Grossmann, Ueber die Atembewegungen des Kehlkopfes. Wiener Sitz.-Ber. XCVIII Abtl. III, 1889. A. Kreidl, Experimentelle Untersuchungen über das Wurzelgebiet des Nervus glossopharyngeus, Vagus und Accessorius beim Affen. Ebenda 1897.



allen übrigen Punkten bestehen aber zwischen diesen älteren Ergebnissen und denen unserer Untersuchung durchgreifende Unterschiede.

Herr Grossmann sagt: „Wir haben als Versuchstiere ausschliesslich Kaninchen und zum grossen Teile halbausgewachsene Exemplare gewählt". „Ganz unabhängig davon, ob das Versuchstier narkotisiert war oder nicht, konnten wir konstatieren, dass in dem Momente, wo wir die künstliche Respiration durch Einblasen von Luft mittelst eines Blasebalges aufgenommen hatten, die Reihenfolge der Stimmbandbewegungen umgekehrt wurde. Während bei der spontanen Atmung mit jeder Inspiration die Glottis sich erweitert, um mit der Exspiration sich wieder zu verengern, sieht man bei der künstlichen Atmung, dass sich die Stimmbänder während der Einblasung nähern, und erst in der Phase der Exspiration auseinander gehen". „Ueber diese eigentümlichen perversen Stimmbandbewegungen während der künstlichen Respiration finde ich in der Literatur nichts erwähnt". „Eine den Laryngologen wohlbekannte Tatsache ist es aber, dass das Phänomen der perversen Stimmbandbewegungen auch beim Menschen, und zwar nicht erst bei den künstlichen, sondern schon bei der selbstständigen Atmung ab und zu beobachtet wird". „Mein hochverehrter Lehrer Professor v. Schrötter, dessen diesbezügliche Ansicht ich mir eingeholt habe, vermutet, dass gewisse perverse Atembewegungen der Stimmbänder, die auch er bei seinen laryngoskopischen Untersuchungen wiederholt beobachtet hatte, wohl zumeist mit einer psychischen Aufregung in Zusammenhang gebracht werden müssen, in welcher sich die betreffenden Patienten infolge der Untersuchung befinden". „Der Umstand, dass die Glottis des Kaninchens bei der künstlichen Respiration sich ausnahmslos in der von uns geschilderten Weise verhält, war für uns bestimmend, auch das Verhalten dieser Erscheinung und nicht allein der Atembewegungen der Stimmbänder während der spontanen Respiration vor und nach unseren geplanten experimentellen Eingriffen zu prüfen". Endlich: „Zum Beweis dessen, dass die von uns nach Abtrennung des Facialis- und des Thoraxkernes im Kehlkopfe beobachtete perverse Atmung wirklich auf einem reinen Vagusreflex beruht, das heisst, dass der zentripetale Impuls zum motorischen Vaguskern, auch durch Vagusfasern geleitet wird, haben wir an mehreren Tieren beide Nn. glossopharyngei so nahe als möglich an der Schädelbasis freigelegt und ausgerissen. Auch jetzt noch zeigte sich bei künstlicher Respiration die perverse Atmung am Kehlkopf und an der Nase. Sie blieb aber aus und zwar auch an der Nase, nachdem der N. vagus unterhalb des Abganges des N. laryngeus superior beiderseits durchschnitten war. Es geht daraus hervor, dass die zentripetalen Impulse, welche die perverse Atmung bewirken — wie zu erwarten war — durch die Nn. vagi verlaufen".

In der Arbeit von Herrn A. Kreidl wird auf die eben zitierten Angaben Bezug genommen. Kreidl bestätigt den Befund durch Untersuchungen an Affen. „Es zeigte sich nun, dass nach Durchreissung beider voroberster Bündel (von Vagusfasern) die perversen Stimmbandbewegungen bei der künstlichen Respiration ausblieben".

Diese Sätze, die in den Originalarbeiten im Zusammenhang der ausführlichen Erörterung stehen, enthalten Angaben, die geeignet sind, den grundlegenden Unterschied zwischen der „perversen Stimmbandbewegung“ und den von uns beobachteten Erscheinungen erkennen zu lassen.

Erstens beziehen sich die Angaben Grossmann's auf Versuche an Kaninchen, während wir fast nur Hunde beobachtet haben. Zweitens betreffen sie das Verhalten bei künstlicher Atmung durch Einblasen von Luft in die Trachea, während bei unseren Versuchen die passive Atmung durch Zusammendrücken des Brustkorbes bewirkt wurde. Besonders für die Versuche, bei denen Pneumothorax bestand, sodass die Beteiligung der Lungen an der passiven Bewegung ausgeschlossen war, ist dies ein sehr wesentlicher Unterschied. Unter allen unseren Versuchen findet sich nur einer, bei dem ein Kaninchen mit Einblasung von Luft behandelt wurde, und hier ist uns die perverse Bewegung der Stimmlippen, wenn sie vorhanden war, entgangen, denn das Protokoll enthält nur die Angabe: „synchrone Bewegungen des Kehlkopfes“. Dagegen fanden wir bei künstlicher Atmung durch Zusammendrücken des Brustkorbes dasselbe wie bei unsern Versuchen an Hunden, „besonders beim Nachlassen (des Druckes) Erweiterung (der Stimmritze)“.

Man könnte indessen vielleicht doch noch geneigt sein, unsere Angaben und die der erwähnten Untersucher auf den gleichen Vorgang zu beziehen, indem man annimmt, dass wir das zeitliche Zusammentreffen der Kehlkopfbewegungen und der passiven Atembewegungen falsch beobachtet hätten. Jeder, der derartige rhythmische Vorgänge auf ihre zeitlichen Verhältnisse durch blosse Beobachtung zu prüfen versucht hat, wird erfahren haben, dass eine solche Verwechselung leicht möglich ist. Freilich für die einzelnen Phasen, wie wir sie durch einmaligen Druck auf den Brustkorb, und andrerseits durch einmaliges plötzliches Nachlassen hervorriefen, ist solche Verwechselung sehr unwahrscheinlich. Aber man könnte sagen, dass diese Versuche mit den eigentlichen periodischen Atembewegungen nicht auf eine Stufe zu stellen wären. Auf Grund solcher Einwendungen könnte man behaupten wollen, die Kehlkopfbewegungen bei Hunden und Kaninchen, bei künstlicher Atmung durch Einblasen oder durch äusseren Druck wären stets „perverse“, und unsere Beobachtung sei nur eine Wiederholung der älteren Versuche. Dem widerspricht aber ein entscheidender Umstand: Wie aus den mitgeteilten Angaben Grossmann's und Kreidl's hervorgeht, hängt die perverse Atmung von dem Nervus vagus ab, und hört auf, nachdem der Vagus durchschnitten ist. In unvereinbarem Gegensatz dazu steht unsere Beobachtung, dass auf Zusammendrücken des Brustkorbes auch nach Ausschaltung des Vagus die von uns geschilderten Kehlkopfbewegungen unverändert eintreten.

Um diesen Gegensatz ganz unzweifelhaft hervortreten zu lassen, haben wir eine besondere Versuchsreihe folgendermassen angestellt: Den narkotisierten Versuchstieren, Hunden, wurde eine Trachealkanüle eingelegt, und zuerst künstliche Atmung durch Lufteinblasen hergestellt. Dabei sahen

wir, in Uebereinstimmung mit Grossmann's und Kreidl's Angaben, perverse Bewegung der Stimmlippen eintreten, allerdings nicht in allen Fällen. Einmal trat statt der perversen Bewegung Schluss der Stimmritze ein, ein anderesmal war die Bewegung nicht pervers, sondern der normalen Bewegung entsprechend. Nun wurde der Luftschlauch von der Trachealkanüle gelöst, und die künstliche Atmung durch Zusammendrücken mit den Händen ausgeführt. Hierbei trat ausnahmslos die oben geschilderte, der normalen entsprechende Bewegung des Kehlkopfs ein. Darauf wurde der rechte Vagus unterhalb des Recurrens, der linke am Halse durchschnitten, und zuerst wiederum künstliche Atmung durch Einblasen hergestellt. Dabei sahen wir, in Uebereinstimmung mit Grossmann's und Kreidl's Angaben, keine oder nur unregelmässige geringfügige Bewegungen der rechten Stimmlippe, deren Recurrens erhalten geblieben war. Die linke Stimmlippe war selbstverständlich in Kadaverstellung. Wurde nun der Luftschlauch von der Kanüle gelöst und die künstliche Atmung durch Zusammendrücken des Brustkorbes fortgesetzt, so traten nach wie vor die der normalen Atmung entsprechenden Bewegungen der rechten Stimmlippe auf.

Es ist aber klar, dass neben dem von Grossmann und von Kreidl bei künstlicher Atmung durch Lufteinblasung entdeckten Reflex, den sie als ein Analogon zu den Hering-Breuer'schen Steuerungsreflexen erklären, und der darin besteht, dass sensible Erregungen auf der Bahn des Vagus zum Kehlkopfcentrum gelangen und reflektorisch perverse Atembewegungen des Kehlkopfes auslösen, auf Grund unserer Beobachtungen bei künstlicher Atmung durch Druck auf die Brust ein neuer Reflex angenommen werden muss, der darin besteht, dass sensible Erregungen von der Thoraxwand ausgehend, auf einer spinalen Bahn zum Kehlkopfcentrum gelangen und reflektorisch die der Bewegung des Brustkorbes entsprechende Atembewegung des Kehlkopfes auslösen.

In der Annahme, dass solchergestalt zwei verschiedene und nahezu entgegengesetzte Reflexe nebeneinander bestehen, liegt durchaus nichts Widersinniges. Vielmehr ist mit dieser Annahme nur ein neues Beispiel dafür aufgestellt, dass physiologische Funktionen nicht ausschliesslich durch eine oder die andere Ursache, sondern vielmehr gewöhnlich durch eine ganze Reihe zusammenwirkender Ursachen gemeinsam bestimmt werden.

R. du Bois-Reymond.

II.

Ueber die experimentelle Erzeugung dauernder Medianstellung der Stimmlippe.

Im Jahre 1873 schrieb Schech[1]) im Eingange seiner „Experimentellen Untersuchungen über die Funktionen der Nerven und Muskeln des Kehlkopfes" folgenden Satz: „Der zu einer Zeit, wo die Laryngoskopie noch in

---

1) Zeitschrift für Biologie. 1873.

der Wiege lag, geäusserte Wunsch Gerhardt's[1]), die Lehre von der Stimmbandlähmung möge der Physiologie der Stimme gegenüber eine ähnliche Stellung einnehmen, wie sie die Pathologie der Gehirnkrankheiten der Lehre von den Funktionen der einzelnen Hirnteile gegenüber bereits errungen, ist inzwischen grösstenteils in Erfüllung gegangen und gehört das Kapitel der Stimmbandlähmungen heute zu den bestgekannten der ganzen Laryngopathologie".

Schech, dessen experimentelle Untersuchungen, wie Semon[2]) mit Recht in der Festschrift zu Virchow's 70. Geburtstage sagt, von klassischer Bedeutung für die Laryngoskopie bleiben werden, hatte die Berechtigung zu diesem Ausspruche angesichts des Aufschwungs, den die Kenntnis von den Kehlkopflähmungen seit der Erfindung des Kehlkopfspiegels genommen hatte. Allein der Fund Traube's[3]), der als Erster laryngoskopisch in zwei Fällen von Aneurysma des Aortenbogens Lähmung der linken Stimmlippen feststellte, allein die Konstatierung der Fälle von Posticuslähmung durch Gerhardt[4]), Mackenzie und Jackson[5]), Riegel[6]) hätten zu dem oben angeführten Ausspruche in jener Zeit in gewissem Masse berechtigt.

Aber gerade nach der Publikation Schech's begannen neben einer Reihe von Autoren, wie Riegel, Penzoldt, Ziemssen, Burow, die Einzelfälle von Posticuslähmungen beschrieben, einzelne Forscher den klinischen, pathologisch-anatomischen und experimentellen Hergang der Recurrenslähmnng weiter zu ergründen. Semon machte 1880 in der deutschen Ausgabe des Mackenzie'schen Lehrbuches den eigenen Zusatz von der initialen Erweitererlähmung bei der progressiven Recurrenslähmung. Bevor das Mackenzie'sche Lehrbuch erschien, stellte O. Rosenbach[7]) gleichfalls 1880 im Anschluss an eine im Verlaufe eines Oesophaguscarcinoms auftretende Stimmlippenlähmung, die so verlief, dass zunächst die Glottisöffner und erst später die Glottisverengerer gelähmt waren, den Satz auf: „Vor allem muss das Faktum registriert werden, dass bei Kompression des Recurrensstammes zuerst die Funktion der Erweiterer leidet und dass die Verengerer erst später in Mitleidenschaft gezogen werden". Etwas später, im Juli 1881, veröffentlichte Semon in den Archives of Laryngology, Vol. II, No. 3 seine „Klinischen Bemerkungen über die Vorneigung der Erweitererfasern des Nervus recurrens, früher als die Verengererfasern, oder selbst ausschliesslich in Fällen unzweifelhafter, centraler

---

1) Studien und Beobachtungen über Stimmbandlähmung. Virchow's Arch. Bd. XXVII. S. 86. 1863.

2) Die Entwicklung der Lehre von den motorischen Kehlkopflähmungen seit der Einführung des Laryngoskops. Internat. Beiträge zur wissensch. Medizin.

3) Göschen's deutsche Klinik. 1860. No. 11. 1861. No. 27.

4) l. c. S. 68 und 296.

5) Medical Times and Gazette. 1866. S. 638.

6) Berl. klin. Wochenschr. 1872. No. 20 und 21. 1873. No. 7.

7) Breslauer ärztliche Wochenschr. 1880. No. 2 und 3.

oder peripherer Erkrankung oder Verletzung der Wurzeln oder Stämme der Nn. accessorius Willisii, Vagus oder Recurrens zu erkranken" an der Hand einer grossen Reihe selbstbeobachteter Fälle.

In dem Prioritätsstreit über das Rosenbach-Semon'sche Gesetz stehen wir durchaus auf dem Standpunkte, den Königsberger[1]) in seiner Biographie von Helmholtz ausspricht über den Anteil, den Mayer und Helmholtz an dem Funde des Gesetzes der Erhaltung der Kraft haben: „Wenn ein Gesetz für die ganze ungeheure Mannigfaltigkeit sämtlicher Naturprozesse im ganzen Weltall gelten soll, so genügt es seiner (Helmholtz') Ansicht nach nicht, wie Mayer es gethan, dasselbe einfach zu verkündigen, sondern es muss die Ueberzeugung von einem hinreichenden Grade der Wahrscheinlichkeit dieses Gesetzes hervorgerufen werden, damit von den Naturforschern die weitere Entscheidung im Auge behalten werde. „Nachdem sich die Wahrnehmungen in seinem (Mayer's) Geiste geordnet, war" „„der schöpferische Gedanke plötzlich da, nicht als bewiesene Wahrheit, sondern als ein Problem, über dessen Richtigkeit noch die Tatsachen befragt werden sollten"".

Das so festgesetzte Rosenbach-Semon'sche Gesetz, dessen Wortlaut auch hier wiedergegeben werden soll, lautet: Bei progressiven organischen Erkrankungen, welche den ganzen Stamm des N. recurrens oder seinen gesamten Ursprung treffen, werden die von diesem Nerven motorisch innervierten Stimmritzenerweiterer, die Mm. cricoarytaenoidei post. zuerst gelähmt und degeneriren, während die Stimmritzenerweiterer erst im weiteren Verlaufe des Prozesses gelähmt werden und degeneriren.

Semon und Horsley[2]) nehmen an, dass die primäre Paralyse der Glottiserweiterer durch die Verschiedenheit ihrer bio-chemischen Beschaffenheit hervorgebracht wird. Sie wiesen nach, dass die elektrische Erregbarkeit der Adduktoren des Kehlkopfs bei allen Tierklassen, die sie darauf hin untersuchten, länger andauert als die des M. crico-arytaenoideus post. Jeanselme und Lermoyez[3]) hatten ein ähnliches Verhalten der menschlichen Kehlkopfmuskeln an Choleraleichen nachgewiesen. Im Gegensatz dazu gibt Grützner[4]) folgendes an: „Ich fand an ausgeschnittenen Kehlköpfen verschiedener Schlachttiere die Postici länger erregbar als z. B. die Vocales", und das Gleiche gibt Chauveau[5]) an. Auch erstarren sie entschieden langsamer[6]) und gleichen so mehr den roten langsamen Muskeln der Kaninchen."

Fränkel und Gad[7]) zeigten, dass bei Erfrierenlassen des N. recur-

---

1) Helmholtz-Biographie. Bd. I. S. 86.
2) Brit. Med. Journ. 1886. Deutsche med. Wochenschr. 1870.
3) Arch. de physiol. et pathol. 1885. No. 6.
4) Ergebnisse der Physiologie. I. Jahrg. 1902. Stimme und Sprache.
5) Comptes rendus. Bd. 87. p. 138. 1878.
6) Bonhöffer, Pflüger's Arch. Bd. 47. p. 125. 1890.
7) Centralblatt für Physiologie. 11. Mai 1889.

rens der M. crico-arytaenoideus post. früher zu Grunde geht als die Verengerer des Kehlkopfs.

Burger[1]) führt die frühere Schädigung der Erweiterer darauf zurück, dsss sie als schwächere Muskelgruppe in dauernder Tätigkeit durch die Respiration sind.

Grabower[2]) glaubte, dass „mit hoher Wahrscheinlichkeit die grössere Vulnerabilität des M. posticus begründet ist in der Beschaffenheit seiner Nervenendigungen". Er hat aber diese Ansicht nach uns privatim gemachten Mitteilungen aufgegeben.

Bei den klinisch beobachteten Fällen werden drei auf einander folgende Stadien der Recurrensparalyse unterschieden, von denen jedes durch eine besondre, ihm allein zukommende Stellung der Stimmlippe charakterisiert wird.

Erstes Stadium: Einfache Lähmung des M. crico-arytaenoideus post. Die Stimmlippe der erkrankten Seite steht in der Ruhe in schräger Richtung, an ihrem hintern Ende etwa 2 mm von der Mittellinie entfernt. Bei der Phonation, gelegentlich auch bei lebhafter Exspiration, wird die Stimmlippe bis zur Mittellinie geführt, um beim Nachlass wieder bis in die vorher charakterisierte Stellung zurückzuweichen.

Zweites Stadium: Lähmung des M. crico-arytaenoideus post., wie man bisher annimmt, kompliziert durch sekundäre Kontraktur der Antagonisten. Die Stimmlippe steht auf der erkrankten Seite in oder dicht an der Mittellinie, sie macht weder phonatorische noch inspiratorische Bewegungen.

Drittes Stadium: Lähmung sämtlicher vom N. recurrens versorgter Muskeln. Es sind jetzt nicht nur die Erweiterungs-, sondern auch die Verengerungsfasern des N. recurrens gelähmt, und infolge dieser neu hinzutretenden Lähmung löst sich die sog. Kontraktur der Adduktoren. Die Stimmlippe steht nunmehr 2—3 mm von der Mittellinie in der sog. Ruhe- oder Kadaverstellung fest.

Experimentell gelang es, einseitig und beiderseitig ein der Lähmung des M. crico-arytaenoideus post. entsprechendes Verhalten der Stimmlippen herzustellen, indem man nach dem Vorgange von Grossmann[3]) die Trachea unter Schonung der Nn. recurrentes durchschneidet, den obern Teil der Trachea und den Kehlkopf vom Oesophagus lospräpariert und nach oben umklappt, wodurch die Hinterseite des Kehlkopfes mit den Mm. postici freigelegt wird. Nach einseitiger oder beiderseitiger Abtragung des M. crico-arytaenoideus post. werden die beiden Abschnitte der Trachea durch wenige, nicht mehr als sechs Nähte vereinigt.

Ferner gelingt es regelmässig, das dritte Stadium der Recurrenspara-

---

1) Die Frage der Posticuslähmung. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Neue Folge. 1892. No. 57.

2) Zur Medianstellung des Stimmbandes. Archiv f. Laryngologie. Bd. 7. p. 143.

3) Pflüger's Archiv. Bd. 73. S. 184.

lyse durch Durchschneidung des N. recurrens zu erzeugen. Dass danach durch den M. thyreo-cricoideus eine gewisse, die Glottis verengende Wirkung erzielt wird, haben sowohl Semon als auch Katzenstein, Kuttner und Katzenstein gleichmässig festgestellt. Besonders hat auch Semon bei Gelegenheit der 59. Naturforscherversammlung darauf hingewiesen, dass die bei der Recurrenslähmung intra vitam eintretende Stimmlippenstellung mit der post mortem auftretenden nicht völlig identisch sei, weil im Leben immer noch die Wirkung des M. thyreo-cricoideus ins Spiel komme. Grützner[1]) sagt hierüber: „Die Tatsache, dass nachträgliche Durchschneidung des Laryngeus superior (sc.: nach vorheriger Durchschneidung des N. recurrens) die Stimmbänder in Kadaverstellung überführt, ist richtig. Es ist aber zu berücksichtigen, dass eben dieser Nerv wesentlich ein sensibler ist und Reflexe auf alle noch übrigen, nervös intakten Muskeln des Kehlkopfes auslöst. Diese Medianstellung ist nämlich eine Reflexstellung. Macht man den Kehlkopf anderweitig unempfindlich, etwa durch Kokain, so nehmen die Stimmbänder dieselbe Stellung wie bei Durchschneidung des Superior ein. Kehrt die Sensibilität wieder zurück, so rücken die Stimmbänder wieder näher aneinander, um gewöhnlich nach einigen Tagen, wenn sich das Tier an diesen eigenartigen Reiz gewöhnt hat, dauernd in Kadaverstellung überzugehen.“

Dagegen gelang es nicht, das zweite Stadium der Rekurrensparalyse dauernd herzustellen. Der Einzige, der vorübergehende und zwar 2 bis 5 Tage währende Medianstellung der Stimmlippe erzielte, war Krause[2]). Er erhielt die Medianstellung dadurch, dass er experimentell den klinischen Vorgang der Kompression des N. recurrens nachahmte, indem er den an irgend einer Stelle sorgfältig isolierten Nerven in ein Stückchen Kork einklemmte und um den Kork ganz locker ein Gummiband oder eine in Wasser erweichte Violinsaite band. Einige Stunden nach Ausführung dieses Experimentes zeigte die Stimmlippe, während sie noch normale und ausgiebige Exkursionen machte, hin und wieder bei intendirter Adduktion leichte vibrierende Zuckungen. Spätestens nach 24 Stunden stand die Stimmlippe in Medianstellung, die nach 2—5 Tagen in Kadaverstellung überging. Krause deutete die Medianstellung als eine spastische Reizkontraktur der Abduktoren und Adduktoren des Kehlkopfes, bei welcher die Verengerer durch ihre grössere Zahl und Stärke überwiegen, hat aber seine Theorie nach vielfachen Erörterungen wieder fallen lassen.

Vorübergehende Medianstellung der Stimmlippen beobachteten ferner

---

1) l. c. p. 474.

2) Untersuchungen und Studien über Kontrakturen der Stimmbandmuskeln. Virch. Arch. Bd. 98, H. 2, S. 294. Verhandl. d. Physiol. Gesellsch. in Berlin 1883/84 No. 17, 18. Naturforscher Kongr. zu Kopenhagen 1886, S. 43. Ueber die Adduktoren-Kontraktur vulgo Posticuslähmung der Stimmbänder, Virch. Arch. Bd. 102, 1885.



zufällig eine Reihe von Autoren, so Semon, Katzenstein, Kuttner und Katzenstein, wenn der Rekurrens beim Durchschneiden gequetscht oder gezerrt wurde.

Aber nicht allein misslang es, dauernde Medianstellung experimentell zu erzeugen, auch gegen die Deutung des zweiten Stadiums der Rekurrensparalyse wurden Einwände erhoben, in erster Linie von Wagner und Grossmann.

Wagner[1]) hatte 1890 behauptet, dass nach Durchschneidung des N. recurrens Medianstellung der gleichseitigen Stimmlippe eintrete; erst, wenn er den M. thyres-cricoideus durch Durchschneidung des äusseren Astes des N. laryngeus sup. ausschlaltete, trat Kadaverstellung ein.

Schon 1892 konnte Katzenstein[2]) in einer Arbeit über die Medianstellung der Stimmlippe bei Rekurrensparalyse nachweisen, dass nach Rekurrensdurchschneidung regelmässig Kadaverstellung eintrat. Eine gewisse verengernde Wirkung des M. thyreo-cricoideus besteht; sie kommt aber nicht in Betracht bei der klinisch beobachteten chronischen Rekurrensparalyse, da der M. thyreo-cricoideus gewöhnlich schon 2 Tage nach erfolgter Rekurrensdurchschneidung seine Wirksamkeit einbüsst.

Trotz dieser sicherstehenden Tatsache ist 1897 durch Grossmann[3]) die Wagner'sche Theorie wieder hervorgeholt worden. Auf die Polemik zwischen Grossmann und Semon[4]) und die eingehenden sich an diese anschliessenden Erörterungen von Rosenbach[5]), Fränkel[6]), Grabower[7]), Friedrich[8]), Onodi[9]), Klemperer[10]), Kuttner und Katzenstein[11]),

---

1) Die Medianstellung der Stimmbänder bei Rekurrenslähmung. Virch. Arch. Bd. 120, S. 437, Bd. 124, S. 127. X. internat. med. Kongress Bd. IV, S. 191.

2) Virch. Arch. Bd. 128.

3) Experimentelle Beiträge zur Lehre von der „Posticuslähmung". Arch. f. Laryngologie Bd. VI, S. 282.

4) Herr Grossmann und die Frage der Posticuslähmung. Arch. f. Laryngologie Bd. VI, S. 492.

5) Ist der Satz von der verschiedenen Vulnerabilität der Rekurrensfasern berechsigt? Arch. f. Laryng. Bd. VI, S. 588.

6) Erwiderung auf den Aufsatz des Herrn Priv.-Doz. Dr. Michael Grossmann: Experimentelle Beiträge zur Posticuslähmung. Arch. f. Laryng. Bd. VI, S. 598.

7) Zur Medianstellung des Stimmbandes. Archiv f. Laryngologie. Bd. VII, S. 128.

8) Muskelatrophie bei Lähmungen der Kehlkopfmuskeln. Arch. f. Laryng. Bd. VII, S. 404.

9) Ueber die Stellung der Stimmlippen nach Rekurrens- und Posticusdurchschneidung Arch. f. Laryng. Bd. VIII, S. 493.

10) Ueber die Stellung des Stimmbandes nach Ausschaltung des M. cricoarytaenoideus post. Pflügers Arch. 1899, Bd. 74.

11) Zur Frage der Posticuslähmung I. Teil. Arch. f. Laryng. Bd. VIII, H. 1.

die alle das Unhaltbare der Grossmann'schen Auffassung dartaten, soll hier nicht eingegangen werden. Zu erwähnen ist aber, dass als einziger Krause[1]) und zwar zu Unrecht für Grossmann eintrat.

Der Hauptangriff Grossmann's richtete sich gegen die Lehre vom zweiten Stadium der Rekurrensparalyse und zwar sowohl gegen den klinischen Befund, als auch gegen die Deutung desselben. An Stelle der Posticuslähmung mit konsekutiver Adduktorenkontraktur sieht Grossmann in dem zweiten Stadium, d. h. in dem Stillstand der Stimmlippe in der Medianstellung oder wie er sich ausdrückt, in der Adduktionsstellung den Ausdruck einer totalen Rekurrenslähmung bei erhaltener Funktion des M. thyreo-cricoideus und im dritten Stadium, d. h. im Stillstand der Stimmlippe in der sog. Kadaverstellung den Ausdruck der totalen Rekurrenslähmung bei gleichzeitigem Ausfall des M. thyreo-cricoideus.

Einen zweiten Faktor, der die Medianstellung herbeiführt, sieht Grossmann in der Dyspnoe, die bei Rekurrensdurchschneidung auftritt. Bei grossen Tieren tritt niemals nach Rekurrensdurchschneidung Dyspnoe ein. Bei kleineren Tieren kommt sie ausnahmsweise wie dies auch Klemperer[2]) betont, vor, aber nur, wenn das Tier wach oder nicht tief narkotisiert ist. Bei der Enge des Kehlkopfes ganz junger oder kleiner Tiere, muss bei der plötzlichen Durchschneidung beider Rekurrentes eine starke Verengerung des Kehlkopflumens und infolge dessen Dyspnoe auftreten. Infolge dieser Dyspnoe steigert sich die Stenose der Glottis, die Stimmlippen werden beim Inspirium aneinander gepresst oder gesaugt. Bei Eröffnung der Trachea tritt sofort Kadaverstellung ein. Die durch den sog. negativen Druck in der Trachea bei kleinen Tieren nach Rekurrensdurchschneidung herbeigeführte Medianstellung der Stimmlippen ist also keine Folge der Rekurrensdurchschneidung an sich.

Bei der Zurückweisung der Grossmann'schen Arbeit hatten Kuttner und Katzenstein den M. crico-arytaenoideus post. nach dem Verfahren von Grossmann ausgeschaltet. Dabei wird die Trachea unter Schonung der Nn. recurrentes durchschnitten und der obere Teil des Oesophagus sowie der untere Teil des Schlundkopfs von dem hochgeklappten Kehlkopf abpräpariert. Es ist darauf zu achten, dass hierbei ein in dem Bindegewebe zwischen Oesophagus und dem Kehlkopf verlaufender, mehr oder minder starker Venenzug nicht verletzt wird, da die durch diese Verletzung entstehende Blutung die Operation beträchtlich stört. Alsdann wird ein Häkchen in die Raphe der Ringknorpelplatte geführt und der Kehlkopf hochgezogen. Unter den M. crico-arytaenoideus post., der jetzt frei im Operationsfeld liegt, wird ein Finder geschoben, der Muskel auf dem Finder quer durchtrennt und mit einem kleinen Raspatorium völlig

---

Zur Frage der Posticuslähmung II. Teil u. über die Innervation des Kehlkopfes während der Atmung, Arch. f. Laryng. Bd. IX.

1) Pflüger's Arch.

2) l. c. S. 500.

von seiner Unterlage abgelöst. Letztere Massnahme ist nötig, weil die durchschnittenen Muskelenden sonst leicht wieder zusammenwachsen. Nach der so ausgeführten Operation treten die Stimmlippen in eine Stellung, die der bei der primären Posticuslähmung klinisch beobachteten entspricht, d. h. sie stehen, wie oben geschildert, in der Ruhe in schräger Stellung, an ihrem dorsalen Ende etwa 2 mm von der Mittellinie entfernt, und bewegen sich bei lebhafter Exspiration oder bei Lautgebung bis zur Mittellinie, um beim Aufhören der Exspiration oder der Lautgebung in die alte Stellung zurückzukehren.

In einer zweiten Reihe von Fällen wurden bei der nach Grossmann ausgeführten Operation die beiden dünnen Recurrenszweige, die der N. recurrens in den M. posticus schickt — und zwar tritt in der Regel der eine unter, der andre über der Articulatio thyreo-cricoidea in den Muskel ein — durchtrennt: der an den Stimmlippen konstatierte Erfolg dieser Operation war derselbe wie bei der Muskeldurchtrennung. In seltenen Fällen wird der Posticus nur von einem Recurrenszweige versorgt.

Auf die nach dem Verfahren der Posticusexstirpation von Schech und dem von Grossmann sich ergebenden Unterschiede in der Stimmlippenstellung soll an andrer Stelle eingegangen werden.

Die Tiere, denen Kuttner und Katzenstein einseitig oder beiderseitig den M. crico-arytaenoideus post. exstirpiert hatten, wurden nach der Operation bis zu einem Jahre am Leben gelassen, ohne dass jemals eine Veränderung in dem Befunde an den Stimmlippen zu konstatieren war; aus der Posticus-Lähmungsstellung wurde nie eine Medianstellung, d. h. aus dem ersten Stadium entstand nie das zweite Stadium der Recurrensparalyse.

Dieser Uebergang aus dem ersten in das zweite Stadium der Recurrensparalyse kann nun durch folgendes neue Verfahren herbeigeführt werden: Wir hatten bei unsern Versuchen beobachtet, dass Vagusdurchtrennung unterhalb der Abgangsstelle des N. recurrens einen deutlichen Einfluss auf die Stellung der Stimmlippe hatte, und zwar derart, dass die Stimmlippe auf der operierten Seite nicht soweit abduziert und adduziert wurde als auf der gesunden.[1])

Die Operation des Vagusschnittes unterhalb der Abgangsstelle des N. recurrens wird so ausgeführt: In der obern Brustapertur wird ein ca. 5 cm langer Einschnitt gemacht, das in dem Operationsfelde liegende Bindegewebe sowie die Vena jugularis externa werden mit einem Haken zur Seite gezogen und der Vagosympathicus aus der Carotisscheide vorsichtig herausgelöst. Etwas kapitalwärts von der Art. subclavia bildet er das Gaskel'sche Ganglion. Kaudalwärts von diesem Ganglion gehen ventral von der Art. subclavia der N. recurrens, die Nn. bronchiales anteriores und posteriores sowie Herzzweige des Vagus und die Aeste des Sympathicus

1) Verhandlungen der Physiologischen Gesellschaft zu Berlin. 1901—1902. 27. Juli. S. 86—91.



ab. Unterhalb des Gaskel'schen Ganglions wird ein Schielhaken eingeschoben, der Vagus sanft kapitalwärts angezogen und dann werden seine Lungenäste mit einem glatten Scherenschnitte durchtrennt. In einigen Fällen gelang es, ein 1—2 cm langes Stück aus dem rechten N. vagus an dieser Stelle zu exstirpieren.

Schwieriger ist die Operation auf der linken Seite. Hier muss der Vagus mitunter bis zum absteigenden Stücke des Aortenbogens freigelegt werden, damit man die Nn. bronchiales anteriores und posteriores durchtrennen kann. Dagegen geht der Recurrens gewöhnlich höher oben ab und läuft neben den andern Aesten her; es ist aber schwer, ihn mit Bestimmtheit zu unterscheiden, ehe man den Verlauf der einzelnen Aeste in die Tiefe verfolgt hat. Bei dieser Operation liegt die Gefahr vor, einen Pneumothorax zu erzeugen, der in zwei von unsern Versuchen auftrat.

Semon und Horsley[1]) haben in zwei Fällen schon vor uns den N. vagus unterhalb der Abgangsstelle des N. recurrens durchschnitten, aber mit Eröffnung des Thorax, also bei künstlicher Respiration. Unbedeutende Abweichungen in ihren Angaben dürften aus der Kürze der Beobachtungsdauer zu erklären sein.

Desgleichen hat Pawlow[2]) bei Gelegenheit andrer Untersuchungen die Durchschneidung des Vagus unterhalb des Recurrens auf der rechten Seite vorgenommen.

Die Lungenäste des Vagus enthalten neben motorischen, vasomotorischen, sensiblen, Husten erregenden Fasern solche, welche zentripetal vom Lungenparenchym zur Medulla oblongata ziehen und anregend auf das Atmungszentrum wirken. Dadurch erklärt sich unsre Beobachtung, dass nach der Durchschneidung der zentripetalen Lungenäste die Atembewegungen der Stimmlippen nicht mehr ihren normalen Umfang zeigen. Fallen die Reize fort, so sehen wir eben, wie oben bemerkt, Abnahme der Stimmlippenbewegung.

Ist die Bewegung durch Ausschaltung entweder der Erweiterer oder der Verengerer schon in einem oder anderem Sinne eingeschränkt, so ist zu erwarten, dass nach Durchschneidung des Vagus unterhalb des Recurrens dauernd Medianstellung oder Abduktionsstellung eintritt.

Wir entfernten deshalb den M. crico-arytaenoideus post. in der oben beschriebenen Weise und durchschnitten dann den Vagus unterhalb der Abgangsstelle des Recurrens. Das Resultat der Vagusdurchschneidung war nun jedesmal, dass die Stimmlippe bei der Durchschneidung zur Mittellinie zuckte und nach der Durchscheidung in unmittelbarer Nähe der Mittellinie stehen blieb und nur noch ganz unbeträchtliche Bewegungen machte, die vielleicht durch die Tätigkeit des M. thyreo-cricoideus erklärt werden

1) Proc. of the Royal Soc. Vol. XLVIII. p. 431.

2) J. P. Pawlow, Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. Deutsch v. Walter. Wiesbaden. 1898. S. 64 u. 69.



könnten. Nachfolgende Durchschneidung des gleichseitigen N. laryngeus sup. veränderte die erhaltene Stellung nur wenig.

In einer Reihe anderer Fälle wurde erst der N. vagus unterhalb der Abgangsstelle des N. recurrens durchschnitten und darauf der M. crico-arytaenoideus post. ausgeschaltet. Die Vornahme der Operation in dieser Reihenfolge ergab dasselbe Versuchsergebnis wie bei der ersten Anordnung.

Die annähernde Medianstellung blieb bestehen, solange die Tiere lebten. Die längste Beobachtungsdauer währte 55 Tage.

Die Operationen wurden einseitig und beiderseitig vorgenommen.

Die beiderseitig operierten Fälle unterschieden sich in Bezug auf den Kehlkopfbefund nicht von den einseitig operierten, dagegen trat infolge der fast völligen beiderseitigen Medianstellung sofort nach der Operation beträchtliche Dyspnoe auf, die sich steigerte, sobald das Tier sich bewegte.

In einem der beiderseitig operierten Fälle traten, um einen solchen zu schildern, beide Stimmlippen nach Entfernung beider Mm. crico-arytaenoidei post. und nach Durchschneidung beider Nn. vagi unterhalb der Abgangsstelle des N. recurrens alsbald in die Nähe der Mittellinie. Sofort nach der Operation bekam der Hund bedeutende Dyspnoe, die sich darin äusserte, dass das Tier bei jedem Atemzug das Maul weit aufriss und mit Mühe Luft holte. Die Atmung war dabei entsprechend der doppelseitigen Vagusdurchschneidung sehr verlangsamt. Am folgenden Tage bekam das Tier bei ganz ruhiger Lage genug Luft; wurde es aber vom Diener etwas rasch an der Leine mitgeführt, so trat, wie am ersten Tage, starke Dyspnoe auf. Bei der Inspektion zeigte sich die doppelseitige, annähernde Medianstellung unverändert.

Drei Tage nach der Operation wog der Hund noch 4000 g. Infolge der Durchschneidung der Vagusstämme war die Atmung sehr verlangsamt, auf 10—12 Atemzüge in der Minute, und die Nahrungsaufnahme durch wiederholtes Erbrechen erschwert. Im Laufe der nächsten Wochen änderte sich wenig an dem Zustand, ausgenommen, dass das Körpergewicht auf 3200 g herunterging und da stehen blieb. Am 30. Tage wurde durch Vagusreizung festgestellt, dass die Recurrentes unversehrt und die kardialen Fasern des Vagusstammes durchschnitten waren. Die Stimmlippen standen noch immer in annähernder Medianstellung und gingen bei Durchschneidung der Recurrentes in Kadaverstellung über. Der Hund wurde durch Chloroform getötet, die Sektion ergab einwandsfreie Ausführung der Operation.

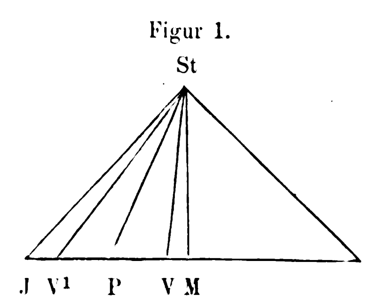
Wie ist die so erhaltene Medianstellung zu erklären?

Normalerweise kann sich die Stimmlippe von der Phonationsstellung M bis zur äussersten Inspirationsstellung I bewegen. Ist nun der M. crico-arytaenoideus post. ausgeschaltet, so tritt die Stimmlippe in die Stellung St P und bewegt sich bei der Exspiration bis M, bei der Inspiration bis P. Nach Ausschaltung des M. crico-arytaenoideus post. steht die Stimmlippe also nicht fest, sondern sie bewegt sich bis P; diese Strecke MP geht

über die Kadaverstellung hinaus; es müssen also nach Ausfall des M. crico-arytaenoideus post. accessorische Erweiterer tätig sein.

Diese accessorischen Erweiterer werden angeregt durch das Atemzentrum, ebenso die Verengerer.

Figur 1.



St M = Medianstellung, St J = Aeusserste Inspirationsstellung, St P = Inspirationsstellung nach Ausfall des Posticus, VM und V[1]J = Ausfall der Stimmlippenbewegung nach Durchschneidung des Vagus unterhalb des Recurrens.

Daher die Bewegung der Stimmlippen nach Ausfall des M. crico-arytaenoideus post.

Die Anregung durch das Atemzentrum fällt nach Vagusschnitt grösstenteils fort. Es bestehen zwar noch die Blutreize für die Atmung, durch deren geringere Einwirkung die accessorischen Erweiterer kaum mehr innerviert werden. Folglich erhalten die Verengerer nunmehr so grosses Uebergewicht, dass sich annähernde Medianstellung der Stimmlippe ergiebt.

Wird erst der Vagusschnitt ausgeführt und an zweiter Stelle des M. crico-arytaenoideus post. ausgeschaltet, so ist folgende Erklärung für die erhaltene Medianstellung zu geben. Nach Ausführung der Vagusdurchtrennung fallen die vom Lungenvagus ausgehenden Atemreize fort, die Stimmlippe wird, wenn wir an der Hand des Schemas die Vorgänge deuten, bei der Abduktion nicht bis I, sondern nur bis V[1], bei der Exspiration nicht bis M, sondern nur bis V bewegt. Es bestehen noch die Blutatemreize, unter deren geringerem Einflusse die eben geschilderten Stimmlippenbewegungen mit zustande kommen. Wird nun der M. crico-arytaenoideus post. ausgeschaltet, so ist die Wirkung der Blutatemreize auf die Erregung der Verengerer und der accessorischen Erweiterer beschränkt; da die Tätigkeit der accessorischen Erweiterer nur eine ganz geringe sein kann, so erhalten die Verengerer nunmehr so grosses Uebergewicht, dass die annähernde Medianstellung resultiert.

Nach einer Mitteilung von Semon[1]) soll Tissier[2]) schon auf die Bedeutung des Vagus für den Kehlkopf in dem von uns vorstehend beschriebenen Sinne aufmerksam gemacht haben; wir haben uns hiervon nach Einsicht in die Originalarbeit nicht überzeugen können.

1) Handbuch der Laryngologie. Bd. I S. 687.

2) Annales des maladies de l'oreille. Jan. 1887.

Es handelt sich, wie Grossmann richtig hervorhebt, bei Tissier nur um den Ursprung der im Recurrens verlaufenden Fasern aus dem Vagus. Grossmann[1]) sagt an der zitierten Stelle: „Tissier vertritt die Anschauung, dass der N. recurrens nur in geringer Menge Vagus- und grösstenteils Spinalfasern enthält und dass die Erregbarkeit der erstern weit rascher erlischt als jene der Spinalfasern, welche phonatorische, also Adduktorennerven sind.“

Die von uns experimentell dargestellte andauernde, annähernde Medianstellung der Stimmlippe entspricht der im klinischen Bilde des zweiten Stadiums der Recurrensparalyse beobachteten Medianstellung in folgenden Punkten:

1. Sie ist andauernd.

2. Sie wird herbeigeführt aus dem ersten Stadium, d. h. aus einer Stellung, die der primären Posticuslähmung entspricht.

Auf letzteres ist um so mehr Gewicht zu legen, als vorübergehende Medianstellung, die ohne vorhergehende, der primären Posticuslähmung entsprechende Stellung dargestellt wurde, schon früher experimentell erzeugt wurde, und zwar:

1. durch Posticuslähmung nach der Schech'schen Methode, bei der wahrscheinlich die Medianstellung durch die mit der Posticusausschaltung verbundene Läsion des M. constrictor inf. erzeugt ist,

2. durch das Verfahren von Krause. Bei diesem währt die Medianstellung höchstens fünf Tage; sie ist erzeugt durch einen während dieser Zeit auf Verengerer und Erweiterer einwirkenden Reiz, bei dem die Verengerer, entsprechend ihrem Plus an Volumen, die Medianstellung erzeugen.

3. durch zufällige Quetschung und Zerrung des N. recurrens; die Medianstellung dauert eine halbe Stunde bis $1^1/_2$ Tage (Semon, Katzenstein, Kuttner und Katzenstein),

4. ist es jüngst R. du Bois-Reymond und J. Katzenstein gelungen, auf folgendem Wege Medianstellung der Pars ligamentosa der Stimmlippe zu erzeugen: Der M. crico-arytaenoideus posticus wird nach

Figur 2.

pars ligamentosa

pars cartilaginea.

Grossmann einerseits oder beiderseits entfernt; wird darauf der N. laryngeus sup. einerseits oder beiderseits durchschnitten, so treten die ligamentösen Teile der Stimmlippe in absolute Medianstellung, während die Pars cartilaginea eine Oeffnung zeigt, wie wir sie bei Transversuslähmung

1) l. c.

wahrnehmen. Diese Stellung der Stimmlippen nannten wir „Gardinenstellung" (s. Fig. 2). Spätestens zwei Tage nach der Operation sterben die Tiere an Luftmangel.

Vergleichen wir nunmehr den kombinierten Versuch der Vagusdurchschneidung und der Posticusexstirpation mit dem Vorgang der klinisch beobachteten Recurrensparalyse, so dürfte daraus die Möglichkeit erwachsen, die Anschauungen, die wir bisher über das Zustandekommen des zweiten Stadiums der Recurrensparalyse hatten, einer Revision zu unterziehen.

Besteht z. B. ein Aortenaneurysma, das gleichmässig den Lungenvagus und den Recurrens komprimiert, so liegt die Möglichkeit vor, dass der Lungenvagus und die Erweiterer zugleich zerstört werden. Es wirken dann nur noch die anderweitigen Reize des Atemzentrums als motorische Impulse für die Verengerer und accessorischen Erweiterer. Da diese anderweitigen Reize des Atemzentrums die accessorischen Erweiterer nicht oder kaum mehr innervieren, so tritt Medianstellung ein, die so lange bestehen bleibt, bis die Verengererfasern des Recurrens durch das Aneurysma zerstört sind. Zu diesem Zeitpunkte tritt Kadaverstellung ein.

Durch die Untersuchungen von Bregmann, Darkewitsch und Andern wissen wir, dass bei Zerstörung eines motorischen Nerven nicht nur periphere, sondern auch zentrale Degeneration des betreffenden Nerven eintritt. Wird somit z. B. bei einem Aortenaneurysma gleichzeitig mit dem N. recurrens auch der Vagus komprimiert, so wird neben der Ausschaltung des Lungenvagus auch ein allmähliches Zugrundegehen der zentralen Teile des Gesamtvagus zu beobachten sein. Ob dies wirklich der Fall ist und wie die Kompression des Vagus und die daraus resultierende Degeneration des zentralen Vagus auf den N. recurrens und die Kehlkopfmuskeln einwirkt, soll der Gegenstand weiterer Untersuchungen sein.

Die im Vorstehenden im Anschluss an die Erzeugung der dauernden Medianstellung gegebenen Deutungen werden hypothetisch und mit allem Vorbehalt gegeben. Wenn Nachuntersucher unsrer Versuche zu andern Deutungen kommen, so fällt damit nur unsre Hypothese, nicht aber fallen damit die Beobachtungen, obgleich aus ihnen andre Schlüsse gezogen werden. Der einzige Zweck des Vorstehenden ist, dass wir an der Hand der Hypothesen der Wahrheit näher kommen. Demgemäss erheischt die Tatsache, dass durch Ausschaltung des Lungenvagus und des M. crico-arytaenoideus posticus dauernde annähernde Medianstellung erzeugt wird, die dem klinisch beobachteten zweiten Stadium der Recurrensparalyse entspricht, dass von nun an in jedem Falle, in dem intra vitam annähernde Medianstellung oder Medianstellung der Stimmlippen bestand, neben den Kehlkopfmuskeln und den Kehlkopfnerven der N. vagus in seinem ganzen peripheren Verlaufe und seinem Wurzelgebiete einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterzogen wird.

Kurz zu besprechen ist noch der Erfolg der Durchschneidung des Lungenvagus und der Verengererfasern des Kehlkopfes.

Schaltet man den Lungenvagus aus, so wird die Stimmlippe nicht mehr soweit abduziert wie in der Norm; schaltet man ferner die Verengererzweige des N. recurrens aus, so wirken nur noch die motorisch innervierten Erweiterer des Kehlkopfes; darauf steht die Stimmlippe fast still in einer Abduktionsstellung, die die Kadaverstellung stark überschreitet, aber die Weite der Abduktion auf der gesunden Seite nicht erreicht.

Werden zum Vergleiche die Verengererfasern des N. recurrens auf der andern Seite ausgeschaltet, so treten alle motorischen Impulse nur noch zu den Erweiterern und man erhält auf dieser Seite eine extreme Abduktionsstellung.

In den vorstehenden Ausführungen ist mehrfach von den accessorischen Erweiterern des Kehlkopfes gesprochen worden. Da im Anschlusse an eine Arbeit von Kuttner und Katzenstein, in der die Existenz der accessorischen Erweiterer als erwiesen erachtet wurde, von mehreren Autoren diese Existenz der accessorischen Erweiterer rundweg geleugnet wurde, so soll hier noch einmal auf diese Frage zurückgegriffen werden.

Die Versuche Kuttner's und Katzenstein's[1]) hatten ergeben, „dass nach Ausschaltung des M. posticus die rhythmischen Respirationsbewegungen erhalten bleiben, und durch genaue Messungen haben sie den Nachweis erbracht, dass die ihres M. posticus beraubte Stimmlippe bei energischer Atmung während der Inspiration so weit nach aussen geführt werden kann, dass sie von der Mittellinie weiter entfernt ist als die andere Stimmlippe, deren Nn. laryngei sup. et inf. durchschnitten sind. Diese Auswärtsbewegungen können entweder passiver oder aktiver Natur sein. Sind sie passiver Natur, so müssen sie zurückgeführt werden auf das Nachlassen der Kontraktion der Adduktoren, die während der Exspiration statthat. In diesem Falle könnte aber die Auswärtsbewegung der Stimmlippen unmöglich über jene Stellung hinausgehen, die einer vollkommenen Erschlaffung der Adduktoren entspricht, das ist die Stellung, die die Stimmlippe nach der Durchschneidung des N. laryngeus sup. und des N. laryngeus inf. einnimmt. Da nun aber exakte Messungen zu wiederholten Malen ergeben haben, dass die Auswärtsbewegungen der ihres M. posticus beraubten Stimmlippe über dieses auf der anderen Seite gekennzeichnete Mass hinausgehen, so bleibt nur die einzige Möglichkeit, dass auch nach der Entfernung des M. posticus noch irgend eine Kraft vorhanden ist, welche eine aktive Abduktion der Stimmlippen zu bewirken im stande ist.

Weitere Experimente haben es wahrscheinlich gemacht, dass der M. thyreo-cricoideus, der M. arytaenoideus und vor allem der M. crico-arytaenoideus lateral. eine Auswärtsbewegung der gleichseitigen bezw. anderseitigen Stimmlippe bewirken können".

Infolge dieser Mitteilung von Kuttner und Katzenstein schrieb Onodi[2]): „In dem Vorausgeschickten haben wir unsere Kenntnisse wieder-

1) l. c.

2) Die Anatomie und Physiologie der Kehlkopfnerven, 1902, S. 168.

gegeben, die sich auf die Rekurrensdurchschneidung und auf die Exstirpation der Erweiterer beziehen, ferner die bei der Verengerung der Stimmlippe und bei der experimentellen Medianstellung der Stimmbänder eine Rolle spielenden Faktoren und Erklärungen. Wir haben gesehen, dass noch entgegengesetzte Meinungen den Gegenstand des Streites bilden, unter diesen tritt am schärfsten Grossmann's Beobachtung hervor, welche sich auf die abduktorische Bewegung der Stimmbänder, nach Exstirpation der Erweiterer, neben unversehrt gebliebenen Verengerern und ihren Nerven bezieht. Die entgegengesetzten Beobachtungen von Grabower, Klemperer und Burger werden für Grossmann's Beobachtungen und Erklärungen noch den Gegenstand der Kontrolluntersuchungen bilden. Ebenso jene Beobachtung Katzenstein's und Kuttner's[1]), nach welcher der Musculus crico-arytaenoideus lateralis neben seiner verengernden Tätigkeit auch eine abduktorische Wirkung ausüben kann. Da diese letzte Beobachtung bisher allein dasteht, so lenkt die Aufmerksamkeit dieser ohnedies verwickelten Verhältnisse auf Kontrollversuche".

Bukofzer[2]) sagt an einer Stelle seines soeben erschienenen Buches: „Er (der M. crico-arytaenoideus post.) ist der einzige Abduktor der Stimmbänder; an einer zweiten Stelle (S. 168) gibt er im Gegensatz dazu an: „Uebrigens ist auch nach gänzlichem Aufhören der Posticuswirkung noch eine geringe Abduktionsbewegung aus unbekannten Momenten möglich (Herzfeld, Kuttner und Katzenstein).

Burger[3]) konstatiert zunächst, dass, wenn der Posticus fehlt, die restierenden Bewegungen nur noch zwischen medianer Stellung und Leichenstellung stattfinden. Er fährt dann fort: „Grossmann beschreibt aber ganz ausgiebige Bewegungen. Auch Kuttner und Katzenstein meinen Bewegungen gesehen zu haben, welche die Leichenstellung überschritten. Sie suchen dieselben zu erklären durch die Annahme, dass auch der Lateralis als Stimmbandabduktor auftreten könne. So kommen sie zu der merkwürdigen Hypothese, dass die rhythmischen Bewegungen des seines Posticus beraubten Stimmbandes in beiden Phasen durch Lateraliswirkung verursacht werden: Abduktion durch den Lateralis, Adduktion durch den Lateralis. Ich muss gestehen, dass diese Erklärung mir ganz besonders unwahrscheinlich vorkommt. Auch habe ich aus der Arbeit von Kuttner und Katzenstein nicht den Eindruck gewonnen, dass die von ihnen beobachteten Abduktionen in der Tat die Stellung bei der Leiche überschritten".

Diese durchaus willkürliche, durch keinerlei Nachprüfungen berechtigte Kritik Burger's, durch die zugleich eine mangelhafte Kenntnis der Literatur an den Tag gelegt wird, muss auf das Schärfste zurückgewiesen werden. Die Phrase: „Abduktion durch den Lateralis, Adduktion durch den Late-

---

1) Experimentelle Beiträge zur Physiologie des Kehlkopfes. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1898.

2) Die Krankheiten des Kehlkopfes 1903, S. 8.

3) Onders Physiol. Laborat. Utrecht V Reeks 1 Deel 1899.

ralis" zeigt, dass Burger über diese tatsächlich in demselben Muskel vorkommenden antagonistischen Vorgänge in Unkenntnis ist.

Die abduktorische Wirkung des M. crico-arytaenoideus lat. wurde bereits früher von Haller[1]) und Harless[2]) beschrieben. Rühlmann[3]) schildert das Verhalten des M. crico arytaenoideus lat. so: Als Eröffner der Stimmritze gilt der M. crico-arytaenoideus post., während der M. crico-arytaenoideus lat. als ein Verengerer der Stimmritze beschrieben wird. Er ist dies, wie wir später sehen werden, allerdings unter gewissen Umständen. Wenn er aber gleichzeitig mit dem M. crico-arytaenoideus post. wirkt, und zwar so, dass letzterer das Uebergewicht hat, so wird seine drehende Wirkung auf den Giessbeckenknorpel durch die des M. crico-arytaenoideus post. überwogen, und letzterer wendet den Stimmfortsatz nach aussen.

Ausser ihrer drehenden Wirkung ziehen aber beide Muskeln den Proc. muscularis des Giessbeckenknorpels selbst nach abwärts. Hierin sind sie keine Antagonisten, sondern gleichsinnig arbeitende Muskeln. Dass der M. crico-arytaenoideus lat. hierbei mitwirkt, wird dadurch wahrscheinlich, dass seine Fasern an Leichenkehlköpfen gleichfalls erschlafft und geknickt werden, wenn man diese Bewegung ausführt, obgleich auch weniger als die des M. crico-arytaenoideus post. Es scheinen seine gesamten Fasern als Leitseile zu dienen, während der Hauptzug nach abwärts und die Wendung des Giessbeckenknorpels durch den M. crico-arytaenoideus post. bewirkt wird.

R. Ewald[4]) vertritt gleichfalls den Standpunkt, dass „der M. crico-arytaenoideus lat. zusammenwirkend mit dem M. crico-arytaenoideus post. den Giessbeckenknorpel abduziert".

In zweiter Linie wird für den M. transversus neben seiner verengernden Wirkung eine erweiternde als erwiesen erachtet. Der Erste, der dieser Meinung Ausdruck gab, war Cruveilhier[5]); später wurde dieselbe von H. v. Meyer[6]) und Ewald[7]) wieder aufgenommen. Die genannten Autoren sind der Ansicht, dass die an den lateralen Kanten der Aryknorpel inserierenden Muskelfasern die beiden Knorpel, wenn sie genähert sind, so umzukippen vermögen, dass die Proc. musculares nach aussen rotiert werden.

---

1) Element. physiol. T. III, Lib. 9, S. 387.

2) Handwörterbuch der Physiol. von Wegner, München 1853, Bd. IV.

3) Untersuchungen über das Zusammenwirken der Muskeln bei einigen häufiger vorkommenden Kehlkopfstellungen. Sitzgsber. der math.-nat. Kl. der Wiener Akad. Bd. LXIX, 3. Abt. 1874, S. 282.

4) P. Heymann's Handbuch der Laryngologie. Wien 1896. Bd. 1. S. 204 bis 205.

5) Anatomie descriptive. Paris. 1834. T. II. p. 672--673.

6) Die Wirkung der Stimmritzenmuskeln. Arch. f. An. u. Phys. 1889. S. 438.

7) l. c. S. 205.

August Gerlach[1]) spricht an der Hand seiner Untersuchungsmethode, die darauf beruht, dass bei einer sinnreich nachgeahmten Methode der Tätigkeit einzelner oder mehrerer Kehlkopfmuskeln Metallausgüsse der Kehlkopfhöhle hergestellt werden, den Satz aus: „Die grösste Erweiterung der Rima glottidis findet sich bei frühzeitiger Wirkung der M. cricoarytaenoid. posteriores und arytaenoidei transversi und obliqui“.

Ganz in demselben Sinne äussert sich Friedrich Merkel[2]) in seiner jüngst erschienenen Anatomie der Atmungsorgane: „Der M. arytaenoideus transversus nähert die Giessbeckenknorpel ad maximum, d. h. soweit es das Lig. crico-arytaenoideum erlaubt. Damit ist jedoch die Kraft des starken Muskels noch keineswegs erschöpft, und er vermag noch weiter die Spitzen der Aryknorpel einander entgegen zu neigen, wozu ihn besonders die oft in grösserer Zahl schräg aufsteigenden Fasern befähigen. In wirksamer Weise wird er darin unterstützt durch den M. thyreo-arytaenoideus obliquus. Es ist ferner klar, dass der M. arytaenoideus transversus auch den M. crico-arytaenoideus posticus unterstützen kann, indem besonders seine unteren rein transversalen Fasern bei gespanntem Lig. crico-arytaenoideum den Giessbeckenknorpel in gleichem Sinne rotiren wie dieser Muskel. Beiden aber liegt zweifellos die wichtige Tätigkeit ob, den Giessbeckenknorpel in seiner Lage zu fixiren, wenn der M. thyreo-arytaenoideus in Tätigkeit tritt.“

Von Interesse ist noch eine Beobachtung, über die H. Munk[3]) berichtet. Derselbe beobachtete bei Pferden, die an akuten Krankheiten zu Grunde gingen und vorher niemals an „Kehlkopfpfeifen“ gelitten hatten, dass bei der Sektion „sogleich eine deutliche Atrophie und selbst Verfärbung des M. crico-arytaenoideus posticus und M. arytaenoideus transversus der linken Seite auffiel“. H. Munk ist der Meinung, dass es sich hier um anatomische Veränderungen handelte, die dem latenten Anfange der mit dem Namen „Kehlkopfpfeifen“ belegten Erkrankung entsprechen, und es ist bemerkenswert, dass die Degenerationsvorgänge sich im Posticus und Transversus gleichzeitig entwickelt hatten.

Dass der M. thyreo-cricoideus einen wesentlichen Einfluss auf die Abduktion ausüben würde, war von vornherein nicht recht wahrscheinlich, doch sahen Kuttner und Katzenstein (l. c.) einmal an einem frisch ausgeschnittenen, auf seiner Unterlage festgenagelten Kehlkopf bei faradischer Reizung der seitlichen unteren Partien des M. thyreo-cricoideus, dass unter Verlängerung des ganzen Kehlkopfes die betreffende Hälfte mitsamt der Stimmlippe nach aussen geführt wurde — also eine deutliche Abduktion.

Auch den folgenden Ausführungen Merkel's (l. c.) treten wir durch-

---

1) Anat. Hefte von Merkel und Bonnet. H. 46. 1900. Zur Anatomie des Cavum laryngis des Menschen. S. 593.

2) Handbuch der Anatomie des Menschen, herausgegeben von K. v. Bardeleben. Jena. 1902. Bd. 6. S. 41.

3) Verhandl. d. physiol. Gesellsch. zu Berlin. 1890/91. 19. Dez.

aus bei. Er sagt, „dass eine ins Detail gehende Kenntnis der Bewegungen der Knorpel und der Spannung der Stimmbänder nicht erreicht ist, vielleicht auch noch lange fehlen wird, da erstens das Zusammenwirken der einzelnen Muskeln in sehr feiner Weise abgestuft werden kann und da es zweitens keineswegs notwendig ist, dass immer gerade die Partie Muskelsubstanz, welche die Anatomie unter einem besonderen Namen zusammenfasst, auch stets miteinander sich zusammenzieht oder erschlafft. Es giebt im Körper Muskeln genug, welche das Gegenteil lehren. Wie verschieden können z. B. die einzelnen Teile des M. orbicularis oculi in Tätigkeit versetzt werden.

Mit Recht macht Kanthack darauf aufmerksam, dass die Summe der Konstriktoren des Kehlkopfes weit kräftiger ist als der Dilatator. Man versteht dieses Missverhältnis, wenn man daran denkt, dass die den Konstriktor zusammensetzenden Muskeln im menschlichen Kehlkopf keineswegs immer zusammenwirken müssen, sondern vermöge ihrer ganzen Verlaufsweise vielmehr als Antagonisten auftreten können. Man wird H. v. Meyer Recht geben, wenn er ausführt, dass zwei übereinanderliegende Etagen von Antagonisten vorhanden seien, unten einerseits M. crico-arytaenoideus lateralis, andererseits M. crico-arytaenoideus posterior, oben einerseits M. thyreo-arytaenoideus, andererseits M. arytaenoideus transversus. Freilich sind die beiden Systeme insofern ungleich, als eine gleichzeitige Kontraktion der erstgenannten Muskeln sich in der Art aufhebt, dass sie eine Feststellung und ein Abwärtstreten der Giessbeckenknorpel bewirkt, während eine gleichzeitige Kontraktion der letztgenannten sich in der Art summiert, dass sie den Verschluss der Glottis erst zu einem vollständigen macht."

Viel mehr als bei normalem Verfahren der Kehlkopfmuskeln scheinen nun die im Lateralis und Transversus vorhandenen abduzierenden Kräfte zur Geltung zu kommen beim Ausfall des Posticus. Durch den Fortfall des Posticus auf beiden Seiten hört das antagonistische Verhalten zwischen Posticus und M. thyreo-cricoideus auf. Nach dem Fortfall des Posticus vermag aber der Constrictor inf. bei seiner Tätigkeit dadurch, dass er am Schildknorpel beiderseits inseriert, den ganzen Larynx dorsalwärts zu ziehen und als Antagonist des M. thyreo-cricoideus zu wirken. Der M. thyreo-cricoideus kann demnach bei der Vornahme der Posticusausschaltung nach Grossmann die Stimmlippe in ähnlicher Weise spannen, wie in der Norm, und die accessorischen Erweiterer können nun in Tätigkeit treten. Anders verhält es sich bei der Ausschaltung des Posticus nach Schech: bei dieser wird der Constrictor inf. durchtrennt, sodass nach Herausnahme des Posticus der M. thyreo-cricoideus keinen Antagonisten mehr hat.

Ein stringenter Beweis für die Existenz der accessorischen Erweiterer des Kehlkopfes ist durch die angeführten anatomischen Details nicht gegeben. Sie sprechen aber mit Entschiedenheit für die Existenz derselben; ebenso spricht dafür die durch Messung von Kuttner und Katzenstein[1]) fest-

1) S. Versuchsprotokoll l. c. S. 286.

gestellte Tatsache, dass, wenn z. B. auf der rechten Seite der N. recurrens und der N. laryngeus sup. durchschnitten sind, auf der linken Seite der Posticus nach Grossmann ausgeschaltet ist, die auf der linken Seite stattfindende mögliche Abduktion weiter geht, als auf der rechten Seite, auf der die Stimmlippe in Kadaverstellung steht. J. **Katzenstein.**

Die vorstehenden Untersuchungen wurden ausgeführt im physiologischen Laboratorium der tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Herrn Geheimrat Prof. Dr. H. Munk sprechen wir unseren verbindlichen Dank aus für das freundliche Interesse, das er an denselben genommen hat.

VII.

Klinische und experimentelle Medianstellung.

Von

Dr. **Arthur Kuttner** (Berlin).

Die Diskussion über das Semon'sche Gesetz wäre wohl schon lange verstummt, dieses selbst schon lange als ein unangreifbarer Bestand unsres wissenschaftlichen Rüstzeuges anerkannt, wenn nicht die Deutung des zweiten Stadiums, die Medianstellung, immer noch auf ungelöste Schwierigkeiten stiesse.

Das erste Stadium, bei dem die erkrankte Stimmlippe nur eine Beschränkung ihrer Abduktionsbreite zeigt, während die Form und der Rhythmus ihrer Bewegungen sich mit denen der gesunden Seite vollkommen decken, wird heute einwandslos als eine unkomplizierte Lähmung der Erweiterer anerkannt. Dass hin und wieher einmal ein Fall hierher gerechnet wird, der trotz einer zweifellosen Aehnlichkeit in seinen klinischen Erscheinungen anders zu erklären ist, ändert hieran nichts. Ebenso unbestritten ist das Endstadium, die vollkommene Recurrenslähmung, und der klinische Ausdruck, den sie in der Kadaverstellung findet. Für das zweite Stadium aber, für die von Anfang an so heiss umstrittene Medianstellung, eine befriedigende, einwandsfreie Erklärung zu finden, ist uns, wie gesagt, bis zum heutigen Tage versagt geblieben.

Den Uebergang von der einfachen Lähmung der Erweiterer zur Medianstellung und diese selbst schildert Semon im P. Heymann'schen Handbuche (Bd. I, S. 725) folgendermassen: „Allmählich wird die gelähmte Stimmlippe näher und näher zur Mittellinie gezogen und endlich dauernd in derselben fixiert". In dem Augenblick also, wo diese Fixation der Stimmlippe in oder unmittelbar neben der Mittellinie stattgefunden hat, wo also jede Bewegung e loco aufgehört hat — eine Bewegung in loco findet dabei zuweilen noch statt — spricht man von dem zweiten Stadium, von der Medianstellung.

Ob der Deutung dieses Phänomens hat sich die laryngologische Welt lange Zeit in zwei streng geschiedene Lager gesondert, und in scharfer Fehde wurde von hüben und drüben gestritten. Allmählich aber ist Friede geworden, nachdem Krause seine bestechende, mit allen Hilfsmitteln eines

geistreichen Kopfes und einer blendenden Dialektik verteidigte Hypothese selbst aufgegeben hat, und nachdem der Wagner-Grossmann'sche Erklärungsversuch mit einer seltenen Einmütigkeit abgelehnt worden war. Nach und nach bildete sich eine einheitliche Auffassung heraus, welche jetzt die herrschende Lehrmeinung repräsentiert. Sie unterscheidet zwei Formen der Medianstellung, eine vorübergehende und eine dauernde. Der Typus der vorübergehenden Medianstellung findet sich am häufigsten und am besten ausgeprägt bei der Tabes. Charakteristisch für die klinischen Erscheinungen dieser Lähmungsform und ihre Deutung ist die Geschichte eines Kranken, den ich längere Zeit zu beobachten Gelegenheit hatte. Es handelte sich um einen Patienten von ca. 50 Jahren, der mich seiner asthmatischen Beschwerden wegen, wie er sagte, um Rat fragen wollte. Die Untersuchung ergab, dass es sich keineswegs um Asthma handelte, sondern um Tabes incipiens, die eine schwere Schädigung der Kehlkopfnerven bedingt hatte. Beide Stimmlippen zeigten in klassischer Weise die Erscheinungen des ersten Stadiums der progressiven Recurrenslähmung, der unkomplizierten Erweitererparalyse; sie traten bei der Phonation in die Mittellinie, bei der Respiration machten sie vollkommen rhythmische Bewegungen — in adduktorischem Sinne bei der Exspiration, in abduktorischen während der Inspiration — aber die grösste Weite, welche die Glottis bei tiefster Inspiration zu erreichen im stande war, betrug nie mehr als 4 bis 5 mm. Trotzdem atmete der Patient für gewöhnlich ganz leidlich; er konnte noch leichte Hausarbeit verrichten und ohne nennenswerte Mühe langsam eine Treppe steigen. Von Zeit zu Zeit aber bekam er seine sogenannten asthmatischen Beschwerden. Während dieser Anfälle schwerster inspiratorischer Dyspnoe, die ich und meine Assistenten wiederholentlich beobachteten, standen beide Stimmlippen dicht neben einander in der Mittellinie. Bei jeder Inspiration pressten sich die ligamentösen Partieen fest zusammen, während die Glottis cartilaginea sich ein wenig öffnete. In der ersten Zeit gingen diese Anfälle ziemlich schnell vorüber. Eine auf die Psyche des Patienten einwirkende Therapie leistete ziemlich prompte Dienste. Sobald der Anfall nachliess, wichen die Stimmlippen von der Mittellinie zurück, und allmählich nahmen sie ihre Bewegungen wieder auf. Dieser Zustand hielt vom 12. IX. 98 (erste Konsultation) bis zum 8. X. 98 unverändert an. An diesem Tage reiste der Patient nach seiner Heimat, kam aber schon am 24. X. 98 zurück, mit der Mitteilung, dass es ihm vom Tage seiner Abreise an sehr schlecht ergangen sei. Die Anfälle seien viel häufiger und schwerer geworden. Jetzt ergab die Untersuchung, dass die linke Stimmlippe dicht an der Mittellinie feststand und nur noch in loco leichte oszillierende Bewegungen machte. Die rechte Stimmlippe setzte ihre rhythmischen Bewegungen fort, ihre grösste Abduktionsbreite betrug etwa 2—3 mm. Sobald ein Anfall eintritt, wird auch diese dicht an die Mittellinie geführt und dort festgehalten. Während der lauttönenden Inspiration drängen sich wieder die ligamentösen Partieen der Stimmlippen

fest gegeneinander, während die Pars cartilaginea eine kleine Oeffnung von etwa 1 bis 1,5 mm Weite zeigt. Die Stimme des Patienten war auch jetzt noch, wenn nicht gerade ein Anfall vorlag, etwas rauh, aber laut und tönend. Ueber das weitere Schicksal des Patienten ist mir nichts bekannt.

Derartige Anfälle sehen, heisst sie verstehen: ihre Erklärung drängt sich von selbst auf. Nach allem, was wir von der Muskulatur des Kehlkopfes und ihrer Innervation wissen, müssen wir annehmen, dass es sich hier anfangs während der Anfälle um eine zeitweise spastische Kontraktion der Adduktoren nach voraufgegangener Schädigung der Erweiterer handelte.

Diese Erklärung, an deren Richtigkeit im Augenblick wenigstens wohl Niemand zweifelt, trifft aber nur die transitorische Medianstellung, nicht jene Dauerfälle, in denen die Medianstellung Monate und Jahre hindurch unverändert bleibt. Denn die Annahme, dass ein Muskel sich so lange in ununterbrochenem Kontraktionszustand befindet, würde all' unseren physiologischen Erfahrungen widersprechen. Nach manchem Für und Wider hat man sich nun schliesslich zu der Annahme bequemt, dass nach Lähmung der Erweiterer in den Adduktoren allmählich eine paralytische Kontraktur — wohlgemerkt nicht eine physiologische Kontraktion, sondern eine pathologische Kontraktur, d. h. eine Schrumpfung des Muskels — eintrete, weil die bei jeder Phonation und bei jeder Exspiration erfolgende Adduktion der Stimmlippen nicht mehr durch die antagonistische Kraft der Erweiterer parallelisiert wird.

Diese Erklärung passt sich in manchen Punkten dem klinischen Bilde recht gut an, so dort, wo das Laryngoskop den allmählichen Uebergang von Stadium I zu Stadium II genau so zeigt, wie ihn Semon geschildert hat, und wie ihn der eben mitgeteilte Fall bestätigt. Aber andererseits ist doch nicht zu verkennen, dass sie auf viele schwerwiegende Fragen die Antwort schuldig bleibt, ja mit einzelnen wohlbeobachteten Tatsachen in direktem Widerspruch steht. Deshalb drängt sich dem kritischen Beobachter immer wieder ein Zweifel auf, ob die Annahme einer paralytischen Kontraktur der Adduktoren für alle Fälle von dauernder Medianstellung eine befriedigende Erklärung bietet! So ist beispielsweise mit dieser Annahme schwer zu vereinigen das Resultat gewisser Sektionsbefunde, wo die Adduktoren nicht das Aussehen zeigten, das man bei einem viele Jahre hindurch in paralytischer Kontraktur befindlichen Muskel erwarten sollte. Ebenso schwer verständlich ist es, weshalb in dem einen Falle auf die einfache Lähmung der Erweiterer eine paralytische Kontraktur der Adduktoren folgt, während in anderen Fällen, entsprechend den Tierexperimenten, diese Kontraktur auch bei jahrelanger Beobachtungszeit nicht eintritt. Ich selbst habe einen derartigen Fall in Beobachtung, der seit $5^1/_2$ Jahren dasselbe Bild zeigt. Ganz unvereinbar mit der Annahme einer Adduktoren-Kontraktur ist aber die Angabe verschiedener Autoren, welche eine jahrelang bestehende Medianstellung bei nachfolgender Lähmung aller Recurrensfasern haben in Kadaverstellung übergehen sehen. Denn ist ein Muskel erst einmal kontrakturiert, d. h. geschrumpft,

so geht dieser Zustand nie mehr zurück, auch nicht wenn man den zuführenden Nerven durchschneidet. Viel besser würde hierher eine Mitteilung von Ruault[1]) passen, der einem Patienten mit doppelseitiger Medianstellung den linksseitigen Recurrens durchschnitt, um auf diese Weise links Kadaverstellung und damit Nachlass der schweren Dyspnoe zu erzielen. Seine Erwartung ging nicht in Erfüllung. Auch nach der Recurrensdurchschneidung blieben Medianstellung und Dyspnoe unverändert, was sich durch die Annahme einer Adduktoren-Kontraktur in ganz ungezwungener Weise erklären liesse.

Es lag nahe, dass man bald versuchte, diesem Problem, das sich der rein klinischen Beobachtung gegenüber so spröde erwies, auf experimentellem Wege näher zu kommen. Von früher her lagen solche Versuche von Schmidt[2]) und Schech[3]) vor, die beide unabhängig voneinander bei Hunden die Postici ausgeschaltet hatten. Beide waren zu dem Schluss gekommen, dass bei einseitiger wie bei doppelseitiger Posticusausschaltung die Stimmlippen in die Mittellinie treten. Bei doppelseitiger Operation erstickten die Tiere kurze Zeit nach dem Eingriff. Diese Resultate galten lange Zeit für eine unantastbare Wahrheit, und manch' schöner Hypothese dienten sie als Grundlage. Es war deshalb eine nicht unwesentliche Umwälzung, als plötzlich Grossmann[4]) und Katzenstein in Gemeinschaft mit mir[5]) selbst den Nachweis erbrachten, dass die Stimmlippen nach Ausschaltung der Postici durchaus nicht in Medianstellung treten, und dass die ihrer Postici beraubten Tiere durchaus nicht erstickten, sondern bei einiger Schonung noch Jahre lang ohne nennenswerte Dyspnoe weiterleben können.

Allerdings erhält man dieses günstige Resultat nur, wenn man die Postici nicht von der Seite her, wie es Schech und Schmidt getan haben, sondern von unten her nach querer Durchtrennung der Trachea entfernt.

An der prinzipiellen Bedeutung, welche die Resultate der jüngeren Methode aufzuweisen haben, ändert es nichts, dass diese Resultate auch bei einwandsfreier Operation nicht immer gleichartig sind. Rassenunterschiede der Versuchstiere scheinen, abgesehen von ihrer Grösse, keine nennenswerte Rolle zu spielen. Kräftige Hunde von mittlerem Alter und wenigstens mittlerer Grösse pflegen den Eingriff gut zu überstehen, dagegen gehen ganz junge und kleine Tiere nach Entfernung beider Postici ausnahmslos zu Grunde. Auch bei älteren, schon etwas dekrepiden Tieren folgt dieser Operation meist sofortige Medianstellung beider Stimmlippen und selbst die Einsetzung einer Trachealkanüle ändert hieran nichts. Wir sehen hier durch das

---

1) Ruault, Observation pour servir à l'étude de la stenose laryngée névropathique. Arch. internat. de laryngol. 1892 No. 1.

2) Schmidt, G., Die Laryngoskopie an Tieren. Tübingen. 1873.

3) Schech, Experimentelle Untersuchungen über die Funktion der Nerven und Muskeln des Kehlkopfes. Zeitschr. f. Biol. B. IX.

4) Grossmann, Pflüger's Arch. B. 73. p. 184.

5) Kuttner und Katzenstein, B. Fränkel's Arch. B. 9. H. 2.

Experiment eine zuerst von Burger konstatierte klinische Tatsache bestätigt. Hieraus ergiebt sich mit Sicherheit, dass der negative Druck in der Trachea für die Medianstellung der Stimmlippen und ihre sogenannte Ansaugung während der Inspiration nicht die Rolle spielen kann, die man ihm früher zumutete (Legallois).

Wie kommt es nun, dass das eine Tier den schweren Eingriff mühelos übersteht, während das andere Tier, sich selbst überlassen, danach rettungslos zu Grunde geht? Beide Tiere verfügen nach Ausschaltung ihrer Postici noch über dieselben Muskeln und Nerven, von denen man bis vor kurzem anzunehmen pflegte, dass sie allzusammen und ausnahmslos der Adduktion und Spannung der Stimmlippen dienen. Nun haben die Versuche von Grossmann, Katzenstein und mir gezeigt, dass auch nach Ausschaltung der Postici noch eine inspiratorische Abduktion übrig bleibt. Man versuchte diese als einen passiven Vorgang hinzustellen, hervorgerufen durch das Nachlassen der während der Exspiration sich kontrahierenden Adduktoren. Darauf zeigten Katzenstein und ich, dass die ganze Art der Bewegung durchaus den Charakter einer aktiven Bewegung habe, und wir wiesen ausserdem durch genaue Messungen nach, dass die nach Posticusausschaltung noch restierende Auswärtsbewegung die Stimmlippe immer noch über die Gleichgewichtsstellung, für welche die vollkommen gelähmte Stimmlippe der andern Seite den Massstab liefert, nach aussen führt, was doch mit absoluter Sicherheit für die Aktivität dieser Bewegung spricht. Das aber half alles nichts. Burger erklärte, ohne sich auf Messungen einzulassen, er habe sich durch den blossen Augenschein nicht von der Richtigkeit unserer Angaben überzeugen können. Nun, ich muss jetzt, nachdem ich neuerdings die Operation immer und immer wieder ausgeführt habe, wiederholen, dass es mir unerfindlich ist, wie man anderer Meinung sein kann, wenn man auch nur ein einziges Mal an einem kräftigen, grossen Hunde eine wohlgelungene Operation gesehen hat. Für mich steht es unbedingt fest, und ich hatte Gelegenheit, das im Laboratorium immer wieder zu demonstrieren, dass die nach der Entfernung beider Postici noch vorhandene Abduktion eine aktive Bewegung ist, und da diese aktive Bewegung nur durch aktive Kräfte hervorgerufen werden kann, so muss man diese eben — andere sind ja gar nicht da — unter jenen Muskeln suchen, von denen man sonst annahm, dass sie nur der Verengerung der Glottis dienen. Deshalb nehme ich an, dass die auxiliäre Abduktion, die wir bei rüstigen Tieren nach Ausschaltung der Postici noch sehen, in der Weise zu stande kommt, dass einzelne, sonst auch anderen Zwecken dienende Muskeln nur mit gewissen Teilen ihrer Gesamtmasse oder unter sonstwie veränderten Bedingungen in Wirksamkeit treten und auf diese Weise eine ihrer sonstigen Leistung entgegengesetzte Wirksamkeit ausüben. Und es mag wohl sein, dass diese Fähigkeit bei ganz jungen und dekrepiden alten Tieren noch nicht oder nicht mehr in genügendem Masse ausgebildet ist, um sich schnell genug den durch die plötzliche Ausschaltung der Postici so wesentlich veränderten Verhältnissen zu adaptieren.

Ich kann diesen Passus nicht schliessen, ohne der Hoffnung Ausdruck zu geben, dass auch Burger, wie so manch' anderer Autor vor ihm, sich allmählich doch noch zu unseren Ansichten bekehren wird, und dass das Ausrufungszeichen, jener parlamentarische Ausdruck des ironischen Zweifels, mit dem er seiner Zeit Katzenstein's und meine Angaben registrierte, dann auch seiner freudigen und freundlichen Anerkennung nicht fehlen wird!

Es ist also die Medianstellung, die man nach Schmidt-Schech'scher Methode immer und nach der unsrigen ausnahmsweise erhält, eine nur durch besonders ungünstige Komplikationen hervorgerufene Erscheinung, die zur Erklärung der klinischen Medianstellung nicht herangezogen werden kann. Ebenso kann die Medianstellung, die Krause durch die Aufbindung eines Korkstückes auf den Recurrens erreicht zu haben angiebt, der chronischen Medianstellung des klinischen Bildes nicht analog sein, weil, wie Krause angiebt, in all' seinen Fällen die Stimmlippe schon nach kurzer Zeit in Kadaverstellung trat.

In diesem Sinne war es zu verstehen, als Katzenstein und ich in früheren gemeinschaftlichen Arbeiten uns dahin geäussert haben, dass es bisher nicht gelungen sei, das Phänomen der klinischen dauernden Medianstellung auf experimentellem Wege nachzubilden.

So standen die Dinge, als Katzenstein am 20. Juni vorigen Jahres in der physiologischen Gesellschaft zu Berlin (s. Verhdlg. dieser Gesellsch. u. der Berl. laryng. Gesellsch. Febr. 1902) die Mitteilung machte, dass es ihm in Gemeinschaft mit R. du Bois-Reymond gelungen sei, diese dauernde Medianstellung, einseitig und doppelseitig, auf experimentellem Wege zu erzielen (längste Beobachtungszeit ein Monat). Dieses Resultat wurde erreicht, wenn gleichzeitig mit der Ausschaltung des M. posticus der Vagus unterhalb des Abganges des Recurrens durchschnitten wurde.

Bei der Wichtigkeit dieser Mitteilung, die möglicherweise den Schlüssel zu der ganzen Recurrensfrage bilden konnte, fühlte ich mich verpflichtet diese Angaben nachzuprüfen. Herrn Prof. J. Munk, der mir zu diesem Zweck das seiner Leitung unterstellte Institut gütigst zur Verfügung stellte, und Herrn Dr. Paul Schulz, der mir bei vielen Operationen seine wertvolle Hilfe lieh, sage ich auch an dieser Stelle für ihr überaus freundliches Entgegenkommen meinen aufrichtigen und verbindlichen Dank.

Die Vagusdurchschneidung unterhalb des Recurrensabganges ist nicht neu; sie war schon im Jahre 1890 von Semon und Horsley ausgeführt worden, allerdings nach vorheriger Eröffnung des Thorax und bei künstlicher Atmung. Nach den Mitteilungen dieser beiden Autoren[1]) war die Durschschneidung des einen Vagus unterhalb des Recurrens ohne Einfluss auf die Bewegungen der Stimmlippen. Wurde auch der zweite Vagus an

1) F. Semon: On the position of the vocal cords etc. Proceed. of the Royal Society. Vol. 48.

entsprechender Stelle durchschnitten, so trat eine Verringerung der Abduktionsbreite auf beiden Seiten ein. Diesen Einfluss der Vagusdurchtrennung kann ich nur bestätigen; ich stimme sogar mit Katzenstein und R. du Bois-Reymond überein, dass schon die Durchschneidung des einen Vagus unterhalb des Recurrensabganges genügt, um die Abduktion der gleichseitigen Stimmlippe sicher, die der anderen vielleicht zu beeinträchtigen. Es mag wohl sein, dass bei den Semon-Horsley'schen Versuchen dieses Resultat infolge der Eröffnung des Thorax und der dadurch notwendig gewordenen künstlichen Atmung nicht so deutlich hervorgetreten ist. Auch die Adduktion und die Form der Stimmlippenbewegung scheint durch die Vagusdurchschneidung beeinträchtigt zu werden. Allerdings ist diese Veränderung weniger auffallend, da die Stimmlippen nach wie vor bis zur Mittellinie geführt werden, aber die Bewegungen sind etwas langsamer und schwerfälliger, und der Winkel, den die Stimmlippe mit der hinteren Larynxwand bildet, erscheint stumpfer. Werden beide Vagi unterhalb der Recurrentes durchschnitten, so treten alle diese Phänomene noch energischer in die Erscheinung.

Somit dürfen wir es als erwiesen annehmen, dass die Vagi auf den Reflextonus, den wir für die Kehlkopfmuskeln während der Atmung annehmen, einen erheblichen Einfluss ausüben, d. h. dass der Reiz, der von den Lungenästen des Vagus nach dem Zentralapparat hingeleitet wird, reflektorisch durch den Recurrens die Tätigkeit der Kehlkopfmuskeln, besonders aber die der Abduktoren, beeinflusst. Fällt dieser Reiz nun infolge der Durchtrennung der Vagi plötzlich weg, so wird hierdurch — die noch restierenden zentripetalleitenden Nerven vermögen einen vollwertigen Ersatz so schnell nicht zu schaffen — die ganze Bewegung der Stimmlippen, besondeis aber ihre Auswärtsbewegung beeinträchtigt werden. Wird nun einem Hunde nach der ein- oder doppelseitigen Posticusausschaltung, durch welche natürlich die Auswärtsbewegung der Stimmlippen wesentlich beeinträchtigt wird, noch der Vagus auf einer oder beiden Seiten durchtrennt, so musste, das lag auf der Hand, die ohnehin schon reduzierte Abduktion noch weiter geschädigt werden. Und in einer grösseren Reihe von Versuchen hat sich immer und immer wieder dieses Resultat, aber auch nur dieses Resultat ergeben. Niemals aber ging diese Reduktion der Auswärtsbewegungen so weit, dass eine Aufhebung der Bewegung eintrat; niemals wurde eine Fixation der Stimmlippe in loco beobachtet, immer war noch eine deutliche Bewegung e loco vorhanden, d. h. es bestand zwischen der klinischen Medianstellung mit ihrer Fixation in loco und dem experimentell erzeugten Kehlkopfbilde, das immer noch eine deutliche Bewegung e loco aufwiess, ein prägnanter Unterschied, und dieser Unterschied ist nicht nur gradueller, sondern prinzipieller Natur, denn es fehlte ein wesentliches Charakteristicum der klinischen Medianstellung, die Fixation in loco.

Die Versuchsanordnung wurde bei der einseitigen Vagusdurchschneidung immer genau den von du Bois-Reymond und Katzenstein gegebenen Anordnungen angepasst. Nur habe ich immer den Posticus vor dem

Vagus durchschnitten, um eine etwa schon nach der Posticusausschaltung auftretende Medianstellung nicht fälschlich auf Rechnung der Vagusdurchtrennung zu setzen. Die Vagusdurchschneidung rechts erfolgte immer erst nach sorgsamer Prüfung der einzelnen Aeste durch den faradischen Strom. Bei der doppelseitigen Operation dagegen habe ich den linken Vagus nicht wie du Bois-Reymond und Katzenstein unterhalb des Recurrensabganges durchschnitten. Ich fürchtete, dass die Zerrung des Nerven, ohne die es bei dem Herausholen des linken Vagus aus der Brusthöhle nicht ganz abgeht, gar zu leicht einen unkontrollierbaren Einfluss auf das Verhalten der Stimmlippen ausüben könnte. Deshalb schnitt ich den linken Vagus oberhalb, den rechten unterhalb des Recurrensabganges durch. Diese Versuchsanordnung schafft in Bezug auf die Ausschaltung beider Vagi genau dasselbe Resultat, und man gewinnt zu gleicher Zeit durch die Kadaverstellung der linken Stimmlippe ein ausgezeichnetes Vergleichsobjekt für die Position und die Bewegungen der anderen Seite.

Die Protokolle meiner Experimente ergaben folgende Resultate.

I. Durchschneidung des rechten Vagus unterhalb des Recurrensabganges.

Verringerung der Abduktionsbreite auf derselben Seite. Die Adduktionsbewegungen sind rechts etwas schwerfälliger als vorher. Der Winkel, den die rechte Stimmlippe mit der hintern Larynxwand bildet, etwas stumpfer als links. Die Bewegungen der anderen Stimmlippe anscheinend unverändert (?).

II. Durchschneidung beider Vagi, rechts unterhalb, links oberhalb des Recurrensabganges.

Die Abduktion der rechten Stimmlippe ist noch ein wenig mehr beeinträchtigt als bei Versuch I; jedoch rhythmische Adduktion und Abduktion rechts durchaus erhalten. Bei tiefer Inspiration steht die rechte Stimmlippe weiter von der Mittellinie entfernt als die linke (Kadaverstellung).

III. Ausschaltung des rechten Posticus nach querer Durchtrennung der Trachea.

Abduktionsbreite rechts beeinträchtigt; Rhythmus der Bewegungen unverändert.

Bei demselben Tier wird darauf der rechte Vagus unterhalb des Recurrens durchschnitten:

Die Abduktionsbreite wird noch etwas geringer als vorher, es finden aber noch deutliche Ad- und Abduktionsbewegungen synchron mit der anderen Stimmlippe statt.

Es erfolgt nun die Durchschneidung des linken Recurrens und Vagus, oberhalb des Recurrensabganges.

Die linke Stimmlippe steht in ungefährer Kadaverstellung still: die rechte Stimmlippe bewegt sich immer noch in deutlicher Ad- und Abduktion e loco und steht bei tiefer Inspiration wenigstens ebensoweit von der Mittellinie entfernt als die linke.

IV. Ausschaltung beider Postici.

Die Auswärtsbewegung beiderseits wesentlich verringert; im übrigen erfolgen Ad- und Abduktion in dem gewöhnlichen Rhythmus. Die Inspirationsweite der Glottis für ruhige Atmung vollkommen ausreichend.

Es wird bei demselben Tier der rechte Vagus unterhalb des Recurrens durchschnitten:

Die Stimmlippen stehen und bewegen sich jetzt etwas unsymmetrisch. Der Winkel, den die rechte Stimmlippe mit der hintern Larynxwand bei der Inspiration bildet, ist etwas stumpfer als auf der andern Seite. Die Abduktion rechts ist etwas geringer als links, doch erfolgen immer noch beiderseits deutliche Ab- und Adduktionen, die Glottisweite genügt vollkommen zur Atmung.

Es wird nun der linke Recurrens und Vagus durchschnitten.

Die linke Stimmlippe steht still in ungefährer Kadaverstellung. Die rechte Stimmlippe setzt jetzt noch ihre rhythmischen Ad- und Abduktionsbewegungen fort und kann sich noch ungefähr bis zu der auf der andern Seite markierten Kadaverstellung nach aussen bewegen. In der Ruhe keinerlei Dyspnoe wahrnehmbar.

Das Resultat, das sich für mich aus den einschlägigen Arbeiten von Semon und Horsley, du Bois-Reymond und Katzenstein und meinen eignen Untersuchungen ergibt, dürfte sich in folgendem Resumé zusammenfassen lassen:

I. Der Reflextonus, unter dem die Kehlkopfmuskulatur normalerweise steht, wird durch die Durchschneidung des Vagus unterhalb des Recurrensabganges beeinflusst, was sich besonders an den Erweiterern bemerkbar macht.

II. Ist durch die Ausschaltung des Posticus die Abduktionsbreite einer Stimmlippe herabgesetzt, so wird, wenn man jetzt den gleichseitigen Vagus unterhalb des Recurrensabganges durchschneidet, die noch restierende Auswärtsbewegung noch weiter beeinträchtigt. Auch die Adduktion zeigt jetzt gewisse Veränderungen. Die Durchschneidung beider Postici und beider Vagi lässt diese Beinträchtigung noch deutlicher hervortreten.

III. Bei denjenigen Hunden, bei denen nicht schon durch die Ausschaltung der Postici eine Medianstellung hervorgerufen worden ist, wird dieselbe auch durch eine nachfolgende schonende Durchschneidung der Vagi unterhalb der Recurrentes nicht bewirkt.

VIII.

(Aus der k. k. Universitätsklinik für Kehlkopf- und Nasenkrankheiten des Prof. O. Chiari in Wien.)

Ein seltener Tumor des Zungengrundes.

Von

Dr. **Friedrich Hanszel,** klinischem Assistenten.

Da folgender Krankheitsfall in verschiedener Hinsicht ein seltenes Bild darstellt, da er sowohl in klinischer Beziehung manch interessante Einzelheit darbietet, als aber auch vor allem vom Standpunkte des pathologischen Anatomen und entwicklungsgeschichtlich sehr beachtenswert erscheint, sei es mir gestattet, denselben in ausführlicher Beschreibung in diesem Archive zur weiteren Kenntnis der Fachkollegen zu bringen.

Am 26. Juni 1902 kam die 50jährige Schuhmachergehilfengattin Magdalene H. an unsere Klinik mit der Angabe, „es sei seit etwa 20 Jahren mit ihrer Sprache etwas nicht in Ordnung".

Die Eltern der Patientin starben an unbekannter Krankheit, sie selbst litt ausser an der zu beschreibenden Zungenaffektion nur manchmal an „Hexenschuss". Drei ihrer Kinder starben in jugendlichem Alter an akuten Krankheiten, die übrigen Kinder sowie alle ihre Geschwister erfreuen sich der besten Gesundheit. Schon vor ca. 20 Jahren suchte die Patientin einmal einen Arzt auf, da ihr „die Zunge seit einiger Zeit etwas schwer war", und schon damals soll eine Geschwulst der Zunge konstatiert worden sein. Dieser Zustand besserte sich nicht, er wurde von da ab stetig, aber sehr langsam schlechter, es stellten sich auch Beschwerden beim Schlucken grösserer, härterer Bissen ein, doch legte die Patientin diesem Uebelstande nicht viel Wert bei, da sie in ihren ärmlichen Verhältnissen sich ausser Milch und aufgeweichtem Brot selten etwas anderes vergönnen konnte. An Atembeschwerden leidet Patientin angeblich nur dann, wenn sie liegt, deswegen verbringt sie die Nächte schon seit vielen Jahren auf steilem Kopfkissen schlafend.

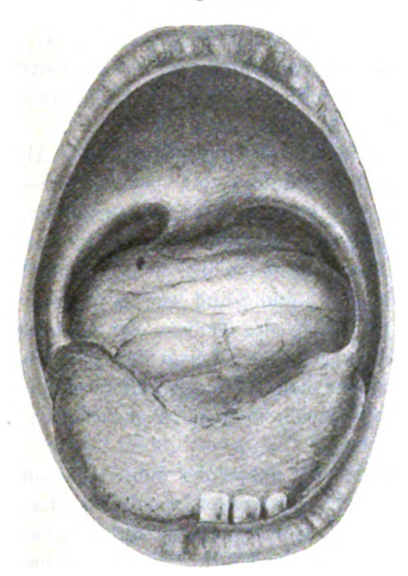
Status praesens am 28. Juni 1902: Am Körperskelett, das äusserst grazil ist, besteht keine Besonderheit. Der Kopf wird etwas vorgebeugt und nach rechts gedreht gehalten. Der Ernährungszustand ist schlecht, die Hautfarbe fahl. Der Gesichtsausdruck ist ein ruhiger, keinesfalls ängstlicher. Der Mund ist bei ruhiger und forzierter Atmung stets geschlossen. Bei letzterer jedoch ermüdet Patientin rasch, was sich auch schon nach dem Sprechen einiger Worte einstellt, so dass

Patientin nicht fliessend sprechen kann. Die Sprache fast unverständlich, klossig. Die Stimme unverändert.

In der rechten Submaxillargrube sind zwei bohnengrosse, harte, bewegliche, nicht schmerzhafte Drüsen zu fühlen, die linke Submaxillargegend ist von einem nicht abgrenzbaren, sehr harten, auf Druck wenig schmerzhaften, nach keiner Richtung verschieblichen Tumor ausgefüllt, dessen Oberfläche grobhöckerig erscheint und den die straff gespannte, sonst aber normale Haut bedeckt. Am Halse äusserlich im übrigen keine Veränderung, keine Vergrösserung der Schilddrüse; dieselbe weder im Mittel-, noch in den Seitenlappen überhaupt palpabel, so dass z. B. in der Mittellinie die Knorpel und Gebilde des Larynx und der Trachea deutlichst zu differenzieren sind.

Mittelst der vorderen Rhinoskopie sieht man weite Nasengänge ohne nennenswerte Veränderung der Schleimhaut. Auch der Introitus der keineswegs grossen Nase beiderseits weit, indem die Nasenflügel mit grösserem Radius ausgebogen sind.

Figur 1.



Die Inspektion der Mundrachenhöhle zeigt den vorderen Teil der Zunge und die Mundschleimhaut normal. Schon ohne die Zunge nieder zu drücken, sieht man im Isthmus pharyngis einen Tumor, der sich bei niedergehaltener Zunge als kleinapfelgross, den Isthmus faucium vollständig ausfüllend, präsentiert (siehe Figur 1).

Der Tumor ist von rötlicher Farbe, stellenweise mit einem Stich ins Gelbliche, von Kleinapfelgrösse, durchwegs von Knorpelhärte, dessen Oberfläche nur geringe, buckelförmige bezw. halbkugelige Erhebungen aufweist und dessen intakter Schleimhautüberzug eine reichliche Gefässramifikation besitzt. Bei der Palpation kann man zwischen dem Tumor und der hinteren Pharynxwand nur den Zeigefinger von seitwärts hindurchzwängen, und kann man weiter konstatieren, dass der Tumor breit am Zungengrund aufsitzt und mit demselben in geringem

Grade verschieblich ist. Auch in seinen seitlichen Partieen ist der Tumor bis zum Zungengrund abgrenzbar. Die Epiglottis ist mit dem Finger nicht zu erreichen.

Decursus morbi am 1. Juli 1902: Es wurde versucht, behufs histologischer Untersuchung ein Stück des Tumors mit der galvanokaustischen Schlinge abzutragen. Die Bepinselung mit 20proz. Kokainlösung und die Schleich'sche Injektion konnte nur die Schleimhaut unempfindlich machen, da die Pravaznadel in das harte Gewebe nicht einzustechen war und sich dasselbe nicht infiltrieren liess. Der Versuch des Abschnürens scheiterte deshalb, weil die Schlinge um den unregelmässiggestalteten, harten Tumor nicht überall knapp angelegt werden konnte und deshalb stets an den vom Tumor abstehenden Teilen sofort durchglühte. Dabei ist zu bemerken, dass es wegen der Härte des Tumors nicht möglich war, die Schlinge im kalten Zustande in den Tumor auch nur in geringstem Masse einzuschnüren.

Da es sich beim Versuche, mit einem Messer einen Teil abzutragen, zeigte, dass eine verhältnismässig starke Blutung eintrat, wurde dann mit einem galvanokaustischen Flachbrenner die Kuppe des Tumors bei abgehaltenem weichem Gaumen abgetragen. Zur Abtragung des Stückes von der Grösse eines Kleinfingerendgliedes waren zwei Brenner, wie solche zur kaustischen Behandlung der Nasenmuschel angewendet werden, nötig, da der erste im Tumorgewebe ebenfalls durchglühte.

Weder während noch nach der galvanokaustischen Abtragung des beschriebenen Stückes trat eine stärkere Blutung auf, dagegen entleerten sich aus der Abtragungsfläche einige Tropfen eines fadenziehenden, milchig-trüben Sekretes.

Nach diesem geringfügigen Eingriffe trat nun in den nächsten Tagen eine heftige Reaktion auf. Die Schleimhaut über dem Tumor, die früher rötlich-gelblich war, zeigte jetzt intensive Rötung und war im ganzen sukkulenter, die zahlreichen Venen auf der Oberfläche des Tumors waren strotzend mit Blut gefüllt; diese Zeichen der Entzündung hatten sich in den nächsten Tagen auch auf die Umgebung — Zunge, Gaumenbögen — ausgebreitet, so dass man auch bei aufgehobenem Gaumensegel beim Tumor nicht mehr vorbei-, bezw. die hintere Rachenwand sehen konnte.

Am Tumor selbst war aber ausser der Schleimhautanschwellung keine Volumenzunahme zu bemerken. Besonders stark war die Reaktion im Bereiche der linken Submaxillargegend, welche auf Faustgrösse anschwoll. Dieser Tumor war spontan und auf den leisesten Druck äusserst schmerzhaft, weswegen von einer palpatorischen Differenzierung Abstand genommen werden musste. An den Drüsen der rechten Submaxillargegend trat keine Veränderung auf, trotzdem das exzidierte Stück mehr der rechten Seite des Tumors angehörte als der linken. Der objektiv konstatierten Enzündung im Bereiche des Tumors entsprachen auch die subjektiven Beschwerden. Die Nahrungsaufnahme per os — selbst von Flüssigkeiten — war einige Tage lang einerseits wegen heftiger Schmerzen, anderseits auch wegen des mechanischen Hindernisses — Tumor plus Schwellung der Umgebung — unmöglich.

Verhältnismässig wenig Einfluss hatte diese Schwellung auf die Atmung, die während dieser starken Reaktion, die nur mit geringer Temperaturerhöhung (maximal 38,5, durchschnittlich 37,5) einherging, gewiss nicht nennenswert erschwert war. Gegen die Entzündung im Bereiche des Tumors wurden Eispillen verordnet, ausserdem mit recht gutem Erfolge gegen die grosse Schmerzhaftigkeit Orthoform



aufgestäubt. Auf die Submaxillargegend wurde Solutio Burowi (1 : 3) in Form von Umschlägen angewendet.

Nach neun Tagen — am 10. Juli — waren die Entzündungserscheinungen soweit geschwunden, dass die Schleimhaut über den Zungentumor und in dessen Nachbarschaft wieder denselben Zustand aufwies wie bei der Spitalaufnahme und der Tumor in der Submaxillargegend nur noch etwas druckempfindlicher war, wobei man jedoch jetzt zwei kleinere, kastaniengrosse Tumoren differenzieren konnte, die, wenn auch sehr wenig, doch um ein Geringes auf einer harten Unterlage verschieblich waren. Da die Nahrungsaufnahme, natürlich in wie früher beschränktem Masse, wieder möglich geworden war, wurden nun der Patientin möglichst nahrhafte Stoffe in flüssiger Form verabfolgt.

Dementsprechend besserte sich das Allgemeinbefinden, so dass Patientin am 25. Juli in gebessertem Ernährungszustande das Spital verlassen konnte.

Am 6. Januar 1903 — also nach nahezu einem halben Jahre — suchte ich die Patientin in ihrer Wohnung auf. Nach ihrer Angabe war sie während dieser Zeit niemals krank, und gehe es ihr gegenwärtig so gut, dass sie gar nicht daran denkt, wieder einmal das Spital aufzusuchen. Objektiv konnte ich genau denselben Befund erheben, der bei der Spitalaufnahme am 26. Juni 1902 notiert wurde. Nur konnte man in der linken Submaxillargegend jetzt deutlich zwei bohnengrosse Drüsen fühlen, die auf einem brettharten Infiltrate leicht beweglich aufsitzen und die gegenwärtig sowohl spontan als auf Druck ganz schmerzlos sind.

In der rechten Submaxillargegend waren die schon damals konstatierten Drüsen unverändert zu fühlen und der Zungentumor selbst hatte an der Stelle der Probeexzision wieder denselben Schleimhautüberzug wie die andern Partieen.

Klinisches Interesse beansprucht der beschriebene Fall vor allem wegen der Grösse des Tumors und den verhältnismässig geringen subjektiven Beschwerden. Dies ist wohl darauf zurückzuführen, dass der Tumor schon seit vielen Jahren nur langsam grösser wurde, so dass die Patientin sich eben an dieses Hindernis gewöhnte und es lernte, gewisse Modalitäten anzuwenden, um das Hindernis abzuschwächen oder zu paralysieren. Wie wir es öfters bei chronischen, im Verlaufe mehrerer Jahre zunehmenden Kehlkopfstenosen staunenswert finden, durch ein wie kleines Lumen der Patient dauernd atmen kann, so muss es auch wohl in diesem Falle frappieren, wie es möglich war, dass trotz eines den Isthmus faucium seit Jahren ausfüllenden Tumors das Individuum sich ernähren, atmen, überhaupt sich erhalten konnte.

Dabei ist es nach Angabe der Patientin ausgeschlossen, dass der Tumor in der allerletzten Zeit bedeutend grösser geworden ist, so dass also anzunehmen ist, dass mindestens schon mehrere Jahre (etwa fünf Jahre) der Isthmus faucium fast vollständig ausgefüllt ist. Auch heute noch bezieht sich die Hauptklage der Patientin nur auf ein „Schwergehen der Zunge“, alle andern Beschwerden, wie die Behinderung der Nahrungsaufnahme und der Atmung, sind ihr nebensächlich. Schon Albert schrieb anlässlich eines Falles von einem den Isthmus faucium ausfüllenden Fibrolipoms der Zunge, dass der 16jährige Patient erstaunlicherweise alle seine Beschwerden dahin zusammenfasste, „dass er das Gefühl eines Haares im Rachen“ habe — dabei war aber dieser Tumor keineswegs so hart, wie der in meinem Falle und sass überdies mehr an der seitlichen Partie des Zungengrundes auf, war also bis zu einem gewissen Grade beweglich und konnte daher beim Schluckakt ausweichen. In meinem Falle aber war das Hindernis ein starres, und konnten Flüssigkeiten, per os genommen, nur zwischen der Tumorbasis - Zun-

gengrund — und der Gegend des Ansatzes der beiden Gaumenbögen passieren. Weiche Speisen, wie in Milch geweichte Semmelstücke, blieben oft lange Zeit in den Sinus tonsillares liegen, bis sie mit einem grösseren Flüssigkeitsquantum entfernt wurden. Hierbei scheint die Zunge die Hauptarbeit zu leisten, die während dieses Aktes, der natürlich lange Zeit beansprucht, ausgiebige Bewegungen, namentlich Seitenbewegungen, ausführt, wodurch sehr rasch Ermüdung eintritt, was sich dann beim Unterkiefer durch schlaffes Herabhängen besonders deutlich manifestiert. Interessant ist nun auch die geringe Atembehinderung bei der Grösse des Hindernisses: die gewöhnlichen Atemzüge bei der aufrecht stehenden oder sitzenden Patientin sind kaum hörbar, in der Rückenlage ist die Atmung jedoch wesentlich erschwert, sie ist schnarchend, besonders bei längerem Verweilen in dieser Stellung. Wenn die Patientin auf dem Bauche liegt, ist die Atmung wieder frei; wenig behindert ist sie in der Seitenlage.

Dies alles ist natürlich erklärbar aus der Lage des Tumors und in Anbetracht des Umstandes, dass die Patientin fast ausschliesslich durch die Nase in- und exspiriert.

Wenn die Patientin längere Zeit die Rückenlage einnimmt, so wird sie für die erste Zeit den Tumor mittels der Zungenmuskulatur von der hintern Rachenwand abhalten können, bei Erschlaffung derselben aber, also vor allem im Schlafe, sinkt der Tumor mit der Zunge zurück, so dass Patientin dyspnoisch wird. Ueberaus günstig für die Patientin ist es nun, dass ihre Nasenatmung stets frei ist, dass sie nie an Katarrhen oder gar Polypen u. dergl. leidet, denn wenn man ihr die Nase auch nur kurze Zeit zuhält, tritt Dyspnoe ein; die orale Atmung ist nur für ganz kurze Zeit ausreichend. — Aus diesem Grunde habe ich von der Ernährung der Patientin mittels eines durch die Nase eingeführten Drains Abstand genommen, welches Unternehmen ja so naheliegend erscheint. Dieser Fall illustriert wohl unzweideutig den Wert der freien nasalen Atmung. Störungen irgendwelcher Art, die etwa durch den Ausfall der Mundatmung hätten bedingt sein können, konnte ich nicht eruieren. Im Skelett der Gesichtsknochen ist eine Veränderung aus diesem Grunde auch nicht voraussichtlich, da ja zur Zeit des Knochenwachstums wahrscheinlich die orale Atmung nicht wesentlich behindert war.

Die Sprache war, wie dies allgemein bei Zungentumoren beobachtet wird, eine „klossige". Der Mann der Patientin, der mit ihr in 30jähriger Ehe lebt, erzählte auf Befragen, dass seine Frau, so lange er sie kenne, stets so „eigentümlich" sprach; allerdings sei in den letzten Jahren die Sprache schon nahezu unverständlich, bezonders wenn die Patientin in Erregung spricht.

Und nun zur Diagnose!

Vor allem kam hier in Frage, ob der vorliegende Tumor eine benigne oder eine maligne Geschwulst darstellt. Wenn auch die Drüsen in der Submaxillargegend, das Alter der Patientin und ihr Marasmus uns sehr zur Annahme der Malignität drängten, mussten uns doch das jahrelange, ziemlich unveränderte Bestehen der Geschwulst, besonders aber das Fehlen jeglicher Ulceration hiervon sofort wieder abbringen.

Da uns denn doch die infiltrierten Halsdrüsen eindringlichst an die Malignität glauben liessen, konnten wir in der Annahme der malignen Entartung eines ursprünglich benignen Tumors einen Ausweg finden, doch fehlte hierzu als zu erwartendes Symptom das rasche Wachstum der Geschwulst in letzter Zeit.

Von den benignen Geschwülsten, die am Zungengrund ihren Sitz haben können, konnten die meisten a priori ausgeschlossen werden — wie

die Papillome, die bindegewebigen Polypen, die Gummen, die Lipome, die Lymph- und Haemangiome, die leukämischen Infiltrate —, die insgesamt weiche Tumoren darstellen. Mit Rücksicht auf die Konsistenz mussten weiteres fallen gelassen werden die Fibrome, die in dieser Gegend meist als Fibrolipome mehr minder gestielt, nahe dem Zungenrande aufsitzen, sowie die ausserordentlich seltenen Fibromyome.

Die bisher beschriebenen Fälle von Amyloidtumoren des Zungengrundes waren Geschwülste von ungleichmässiger Konsistenz, indem sie kleinere knorpelige resp. knöcherne Herde enthielten, abgesehen davon aber niemals — bei Fehlen jeglicher Amyloiderkrankung der Unterleibsorgane — auch nur annähernd so bedeutende Grösse erreichten

Sehr verlockend war nun in unserem Falle die Annahme einer Zungengrundstruma, zumal von der Schilddrüse an ihrem normalen Platze nichts zu finden war und bei der Patientin keine Ausfallserscheinungen bestanden. Allerdings sprechen die bisher beschriebenen Fälle von Zungenkropf von weichen, weichelastischen, gummiartigen Tumoren; man könnte sich aber leicht vorstellen, dass, wie in andernorts aberrierenden Strumen, so auch hier sich cystische, kolloide, ja auch maligne Degenerationsvorgänge abspielen können, wodurch die Härte unseres Tumors ihre Erklärung finden könnte.

Man musste ferner an die Mischgeschwülste denken, wie solche in dieser Gegend oft bedeutende Grösse bei langsamem Wachstum erreichen und die teils fibröses, teils knorpeliges Gewebe, teilweise auch cystische Hohlräume enthalten — dementsprechend in ihrer Konsistenz an verschiedenen Stellen verschieden sein werden. Adenome, Kystadenome sind in der Gegend des Foramen coecum unwahrscheinlich und würden auch nicht so bedeutende Grösse erreichen. Reine Chondrome und Osteome wurden, wie erklärlich, am Zungengrund nicht beobachtet.

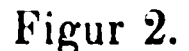
Arnold und Bastien beschrieben zwei Fälle von angeborenem Chondrom der Zunge, das aber auch Fett und Bindegewebe aufwies — also eigentlich den Mischgeschwülsten zuzurechnen ist. Von malignen Neoplasmen wäre an ein Carcinom und Sarkom zu denken. Ersteres wäre bei dem langen Bestehen der Geschwulst sicher schon exulceriert, würde einen höckerigen, zerklüfteten Tumor darstellen; das Gleiche wäre vom Sarkom zu sagen und speziell vom Lymphosarkom, das nach O. Chiari sehr wechselnd in seiner Grösse ist, indem häufig eitriger, ja jauchiger Zerfall eintritt. Aber diese Tumoren sind doch niemals so hart, wie dies bei dem oben beschriebenen Tumor der Fall war.

So überliessen wir denn die Diagnose der histologischen Untersuchung, deren interessantes Ergebnis im Nachfolgenden mitgeteilt wird.

Das auf die früher beschriebene Art entfernte Stück von der Kuppe des Zungentumors wurde in Paraffin eingebettet. In den mit Haemalaun-Eosin gefärbten Schnitten zeigte der Tumor alveolären Aufbau. Ich legte nun ein Schnittpräparat Herrn Dozenten Dr. Stoerk behufs Diagnose vor, der nach diesem Schnitte erklärte, es handle sich um einen Tumor, der

aus Resten des Ductus lingualis hervorgegangen sei, und dass nach diesem Bilde gewiss kein Plattenepithelcarcinom vorliege.

Nachdem diese Diagnose sich späterhin — auch nach dem klinischen Verlaufe: Stationärbleiben des Tumors, keine neue oder stärkere Infiltration der beschriebenen Drüsen — als richtig erwies, sei hier mitgeteilt, dass dies der erste Fall ist, in welchem intra vitam ein solcher Tumor diagnostiziert wurde (s. Fig. 2).



Figur 2.



Wie vorstehende Zeichnung eines Schnittpräparates zeigt, besteht der abgetrennte Tumorteil aus zahlreichen, verschieden grossen Hohlräumen, welche zum Teil unilokulär, zum Teil durch vollständig oder nur unvollständig durchgreifende Septa einen multilokulären Charakter besitzen. Die Auskleidung dieser Hohlräume besteht vielfach aus teils einschichtigen, teils mehrschichtigen platten Zellen, oft aber auch aus einem ein- oder mehrreihigen, kubischen Epithel mit eigentümlich hellem Protoplasma. Deutliche Cylinderzellenauskleidung, insbesondere solche mit Flimmerbesatz, ist nicht zu sehen; das kubische Epithel könnte als ein nicht zur Reife ausdifferenziertes Drüsenepithel angesehen werden. Der Inhalt der Cysten besteht vielfach aus homogenen, stark mit Eosin gefärbten, an einigen Stellen auch aus sehr prägnant konzentrisch geschichteten Gebilden, welche zweifellos geschichteten Hornmassen entsprechen.

Das zwischen den einzelnen Hohlräumen befindliche Stroma ist aus mehr minder dicht gedrängten Bindegewebsfasern zusammengesetzt und sieht man an einzelnen Stellen eine mässige Rundzelleninfiltration. Das

Zwischengewebe erscheint ziemlich reichlich vaskularisiert in Form zahlreicher Gefässquerschnitte praekapillaren Kalibers.

Eine eingehende, entwicklungsgeschichtliche Würdigung wird unser Tumor demnächst in einer diese Tumoren betreffenden Arbeit J. Erdheim's erfahren.

Nach diesem histologischen Bilde erscheint die Annahme gerechtfertigt, dass der Zungengrundtumor im oben beschriebenen Falle eine angeborene und zwar eine aus Epithelresten des Ductus lingualis in der Gegend des Foramen coecum entstandene Geschwulst ist, insbesondere im Zusammenhalt mit den von M. B. Schmidt und Erdheim beschriebenen Fällen analoger Art.

Vom kinischen Standpunkte steht der Annahme eines angeborenen Tumors nichts entgegen. Dass angeborene Missbildungen und Geschwülste erst in späteren Lebensabschnitten zur Beobachtung gelangen resp. Beschwerden machen, ist allgemein bekannt.

Wenn wir nun auf die Art des Zustandekommens solcher Tumoren näher eingehen wollten, so betreten wir ein Gebiet, dass auch für den Eingeweihten noch manche Unklarheiten birgt. Die umfassendsten Studien auf diesem Gebiete verdanken wir His, weiter M. B. Schmidt, Aschoff, A. Kohn, Maresch und in jüngster Zeit Erdheim, welcher seine diesbezüglichen Erfahrungen in der Arbeit über die branchiogenen Organe des Menschen in der „Virchow-Nummer" der Wiener klinischen Wochenschrift niederlegte.

Ich müsste den Rahmen der Publikation dieses Falles weit überschreiten, wollte ich näher auf die verschiedenen Theorieen eingehen und entnehme ich verschiedenen Arbeiten nur jene Kapitel, die auf die angeborene Cystenbildung Bezug haben.

Ob die kongenitalen Geschwülste, die vor der Epiglottis, am Zungengrund, in der Vallecula, an dem Ligamentum glossopharyngeum sitzen, vom Ductus thyreoglossus resp. lingualis abstammen oder der zweiten Kiementasche angehören, ist dann schwer zu differenzieren, wenn man den genauen Ursprung des Tumors nicht konstatieren kann.

Während ein von der Gegend des Foramen caecum oder der Mitte des Zungenbeins ausgehender Tumor sich meist aus Resten des Ductus lingualis gebildet hat, ist es die Kiementasche, aus welcher sich durch Abschnürung von Epithelzellen Tumoren bilden, die am Ligamentum glossopharyngeum resp. hinter demselben ihren Sitz haben. Demnach ist die Annahme der Entwickelung unseres Tumors aus Epithelresten des Ductus lingualis wahrscheinlich.

Das Foramen caecum, an der Spitze des Dreiecks, dass die Papillae circumvallatae bilden, gelegen, ist die trichterförmige Oeffnung des Ductus lingualis (His), der in seiner Fortsetzung Ductus thyreoideus genannt, die Verbindung der Zunge mit der Schilddrüse herstellt und sich sehr variabel verzweigt.

Dieser Ductus verödet bekanntlich frühzeitig in seiner ganzen Aus-



dehnung in dem Masse, als die mediane Schilddrüsenanlage vom Foramen caecum nach abwärts wandert. Nun wurde schon in einigen Fällen beobachtet, dass man das Foramen caecum resp. eine kurze Strecke weit den Ductus lingualis sondieren kann, wobei man auch in mehrere Seitengänge kam.

Es persistiert also nicht gar so selten dieser Teil des Ductus thyeoglossus, und wie es also hier zu einer Fistel kommt, so kann es auch, wie an allen anderen Orten, hier zur Bildung von Cysten kommen, die eigentlich durch Abschnürung kleiner Blindgänge zu stande kommen und nichts anderes als Retentionscysten darstellen.

Diese cystischen Tumoren haben nun mit dem Schilddrüsengewebe nichts gemein und es ist dies in differentialdiagnostischer Beziehung gegen eine Zungenwurzelstruma nicht genug zu betonen.

Zum klinischen Bilde unseres Tumors zurückkehrend, müssen wir noch die infiltrierten Submaxillardrüsen erklären, die uns diagnostisch so grosse Schwierigkeiten boten. Als einzig acceptable Erklärung ist anzuführen, dass es sich hier wohl nur um den Ausdruck wiederholter Entzündungsvorgänge handeln kann, die sich im Laufe der vielen Jahre in dem Zungentumor abspielten. Das sich linkerseits nebst den palpablen oberflächlichen Drüsen harte, nicht abgrenzbare Infiltrat ist offenbar ein Packet infiltrierter tieferer Halsdrüsen. Eigentümlich bleibt die Tatsache, dass bei Abtragung des Stückes von der rechten Tumorseite nur die linksseitigen Submaxillardrüsen anschwollen, wogegen die rechtsseitigen gar keine Veränderung zeigten. Vielleicht ist dies auf eine reichlichere Lymphgefässbildung der linken Seite zurückzuführen.

Die Prognose kann in diesem Falle keine ungünstige sein; man müsste denn erwägen, dass das Hinzutreten einer absoluten Nasenverstopfung momentane Lebensgefahr bedingt.

Therapeutisch käme nach den bei der Probeexcision gemachten Erfahrungen die Entfernung des Tumors nur auf die Art in Betracht, dass der Tumor entweder in toto oder doch in wenigen grossen Stücken abgetragen wird. Bevor an die Entfernung des Tumors in toto gedacht werden könnte, müsste die prophylaktische Tracheotomie vorgenommen werden, da man nicht weiss, ob der Tumor an der Basis nicht sehr gefässreich ist und ob der Tumor in allen seinen Teilen dieselbe Struktur aufweist, als in dem abgetragenen Stücke. Nun dürfte man aber bei der Patientin bei ihrem jetzigen schlechten Ernährungszustande eine eingreifendere Operation gewiss nicht vornehmen. Wenn die Patientin abermals unsere Hilfe aufsuchen würde und der Zustand sich nicht wesentlich geändert hätte, würde ich der Patientin vorschlagen, den Tumor in 3—4 Teilen in Chloroformnarkose mit einem stärkeren galvanokaustischen Flachbrenner zu entfernen. Von der Elektrolyse würden wir in diesem Falle voraussichtlich nichts zu erwarten haben, schon aus dem Grunde, weil sich die Nadeln nicht leicht einstechen lassen.

Meinem Chef, Professor O. Chiari, danke ich für die Anregung zu dieser Publikation, Herrn Hofrat Professor Weichselbaum für die gütige Durchsicht der histologischen Präparate.

Literatur.

1) Albert, Wien. med. Pr. 1885. No. 6.
2) Bergmann, Chirurgie des Kopfes. Bd. II. S. 340.
3) Butlin, Krankheiten der Zunge. Deutsch bearb. von Dr. J. Beregszászy. Wien 1887. Braumüller.
4) Chamisso, Beiträge zur klinischen Chirurgie, 1897.
5) Chiari, O., Ueber Lymphosarkome. Vortrag, geh. in der 66. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte.
6) v. Eiselsberg, Die Krankheiten der Schilddrüse. Stuttgart. 1901.
7) Erdheim, Wien. klin. Wochenschr. 1901. No. 41.
8) Kirmisson, Lehrbuch der chirurg. Krankheiten angeborenen Ursprungs. Stuttgart. 1899. Enke.
9) Kraus, Nothnagel's spez. Pathologie und Therap. XVI.
10) Onodi, A., Struma accessor. am Zungengrund. Fränkel's Arch. f. Laryngol. 1903. S. 448.
11) Schmidt, M. B., Virch. Arch. 1896. Bd. 143. S. 369 ff.
12) Schmidt, M. B., Festschrift für Benno Schmidt. Jena. 1896.

IX.

Die Eröffnung der Kieferhöhle im mittleren Nasengange.

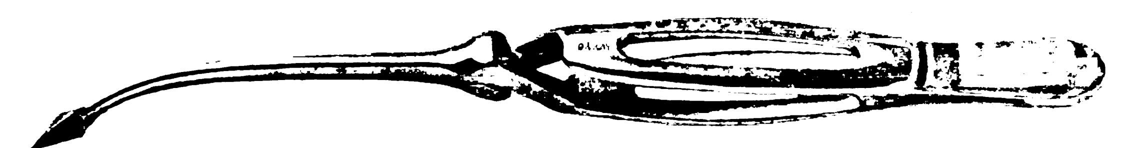
Von

Prof. Dr. **A. Onodi** (Budapest).

Die Frage der Therapie der Kieferhöhlenempyeme steht noch immer auf der Tagesordnung, die radikalsten und die konservativsten Methoden, sowie die zwischen diesen platznehmenden, weniger radikalen Methoden bilden noch immer den Gegenstand der Diskussion. In der Tat zeigt die Therapie der Erkrankungen der Kieferhöhle eine ständige Fluktuation, wenn auch mit den bekannten und verschiedensten Mitteln Resultate erzielt werden können, so ist leider das Endresultat nicht zufriedenstellend, und diese Tatsache erklärt die vielen Bestrebungen, welche den Erfolg der Therapie zu sichern versuchen. Die radikalen Eingriffe sind durch die Caldwell-Luc'sche Methode in eine gute Richtung gebracht worden, und im allgemeinen gewinnt immer mehr Anhänger die endonasale Therapie. Unter den konservativen Methoden ist Weil (Heitler, Centralblatt für die gesamte Therapie. 1902) der eifrigste Anhänger jener Behandlung, welche die direkte Ausspülung der Kieferhöhle durch ihre normale Oeffnung vornimmt. Dieses Vorgehen gelingt in einer gewissen Zahl der Fälle dem Fachmann, aber die anatomische Lage der Mündung wie die Formverhältnisse der Bulla ethmoidalis, des Processus uncinatus und der Fissura sigmoidea vereiteln dies öfters. Die Einübung des Kranken zur Selbstbehandlung kann nur unter günstigen anatomischen Verhältnissen erreicht werden. Weil selbst hat in vielen Fällen schöne Resultate erreicht, ich selbst in mehreren Fällen. Die Mikulicz-Krause'sche Methode kann gute Erfolge verzeichnen, aber die Selbstbehandlung der Kranken stösst auf Schwierigkeiten, ferner muss auf die Erhaltung der Oeffnung besonders acht gegeben werden. Dieser Methode wird auch die Resektion des vordern Endes der untern Muschel angeschlossen. Réthy (Wiener medic. Presse. 1896) hat die Eröffnung der Kieferhöhle im mittlern Nasengange versucht, und durch die gewonnene Oeffnung konnte der Kranke die Höhle selbst ausspülen. Neuerdings hatte Réthy im untern Nasengange mit der Resektion des vordern Endes der untern Muschel eine grössere Oeffnung der Kieferhöhle mit dem Meissel

bereitet. Bayer (Deutsche med. Wochenschr. 1899) hatte empfohlen, die Oeffnung der Kieferhöhle mit einem gebogenen Galvanokauter zu dilatieren. Die Eröffnung der Kieferhöhle im mittlern Nasengange hatte Siebenmann besprochen in der Versammlung süddeutscher Laryngologen in Heidelberg 1899. Er hatte in sechs Fällen die mediale Wand der Kieferhöhle im mittlern Nasengange mit dem kleinen Finger durchbrochen und die fetzigen Ränder der so gewonnenen Oeffnung mit kalter Schlinge, scharfer Zange, scharfem Löffel oder Sichelmesser entfernt. In der Diskussion hatte Fischenich einzuwenden, dass die Eröffnung der Kieferhöhle mit dem kleinen Finger doch nur in einer verschwindenden Anzahl von Fällen möglich ist. Seifert bemerkt, dass der Arzt sich leicht eine Infektion zuziehen kann. Jens hatte wiederholt vom mittlern Nasengang die Kieferhöhle eröffnet; aber nicht mit dem Finger, sondern mit gebogenen Messern führt er zwei Schnitte nach vorn und nimmt das entsprechende Gewebsstück mit einer gebogenen Zange weg. Killian macht aufmerksam, dass schon im Jahre 1869 Wagner in einem Falle die Kieferhöhle mit dem kleinen Finger vom mittlern Nasengange aus eröffnet hat. Sehr bequem kann sein Sichelmesser in die natürliche oder künstliche Oeffnung der Kieferhöhle im mittlern Nasengang eingeführt werden.

Figur 1.

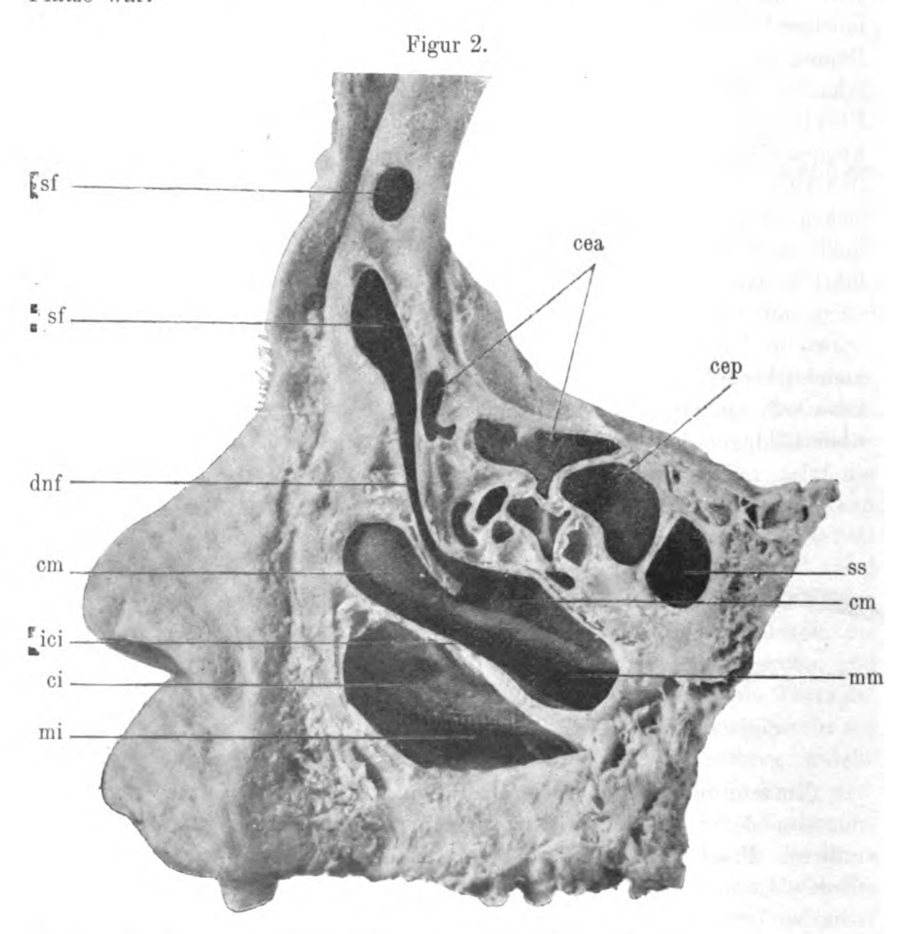


Dilatationstroikart.

Emmenegger (Ueber die Operation der eitrigen Sinuitis maxillaris mit besonderer Berücksichtigung der supraturbinalen Resektion [Siebenmann]. Basel. 1900) bespricht ausführlich die Siebenmann'sche Methode. Er bemerkt, dass es manchmal nothwendig ist, zuerst mit einem scharfen Löffel die Wand durchzustossen und dann die Oeffnung mit dem Finger nach vorn und rückwärts zu erweitern, so dass dieselbe eine Höhe von 1,5 cm und eine Länge von 3—4 cm erreicht. Wo der Finger nicht einzuführen ist, kommt der scharfe Löffel zur Anwendung. Er macht aufmerksam auf die Schonung des Gebietes des Ductus naso-lacrimalis bei Anwendung des scharfen Löffels und des Sichelmessers. Die Fetzen der Ränder werden mit der Hartmann'schen Zange entfernt und die Kieferhöhle wird durch die so gewonnene Oeffnung mit dem Finger austastiert. Er berichtet über zehn Fälle, in denen die Siebenmann'sche Methode ausgeführt wurde; in einzelnen Fällen, wo die mediale Wand mit dem Finger nicht durchzustossen war, ging die Resektion der mittlern Muschel und die Durchbrechung mit dem scharfen Löffel voran.

Auf die Eröffnung der Kieferhöhle vom mittlern Nasengang aus lenkte schon Zuckerkandl die Aufmerksamkeit. Unsre Erfahrungen können von den endonasalen Eingriffen schöne Resultate verzeichnen, und wir gaben immer den Vorzug dieser Richtung, wo kein andrer Eingriff am Platze war.

Figur 2.

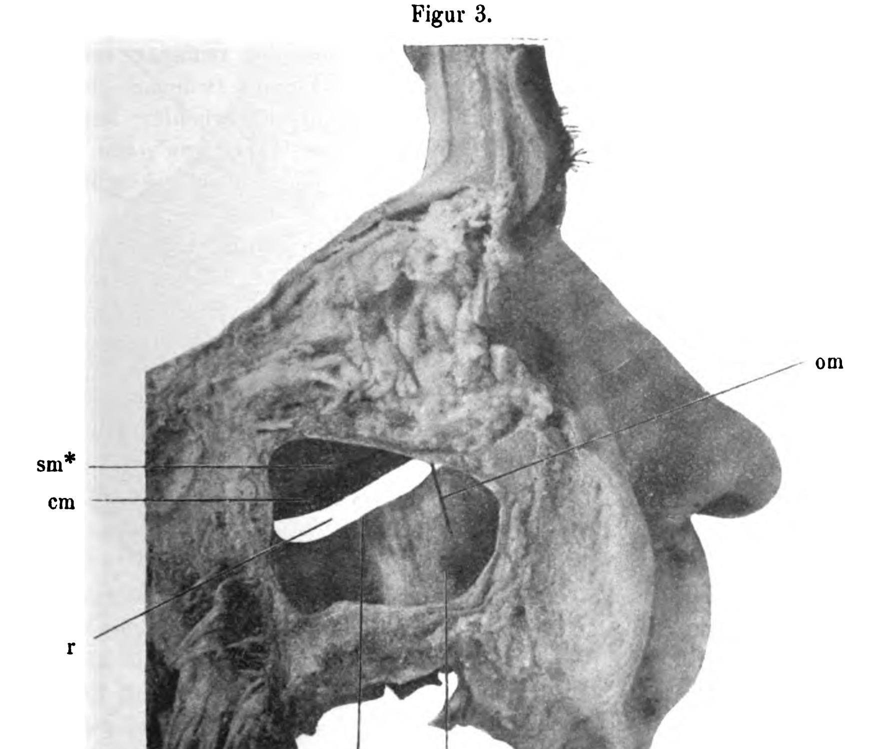


Sagittalschnitt. Die Hyghnorshöhle mit ihrer medialen Wand ist entfernt, man sieht gut die Ausdehnung des mittleren Nasenganges, sf Stirnhöhle, dnf Ductus nasofrontalis, cea vordere Siebbeinzellen, cep hintere Siebbeinzelle, cm mittlere Muschel, ihre laterale Fläche, ci untere Muschel, ici Insertionslinie der unteren Muschel, mm mittlerer Nasengang, mi unterer Nasengang, ss Keilbeinhöhle.

Ich habe mich mit der Frage der Eröffnung der Kieferhöhle vom mittlern Nasengang aus beschäftigt. Die anatomischen Verhältnisse des mittlern Nasengangs ermöglichen leicht die Durchbrechung der medialen Kieferhöhlenwand. Ich habe das Vorgehen Siebenmann's, mit dem kleinen Finger die Kieferhöhlenwand zu durchstossen, für keinen glücklichen Ge-

danken gehalten. Es unterliegt keinem Zweifel, dass, wenige Stellen ausgenommen, die mediale Kieferhöhlenwand so schwach und dünn ist, dass sie mit dem kleinen Finger durchbrochen werden kann, aber das Vorgehen ist kein chirurgisches, und dann kann man den kleinen Finger nur in einer sehr kleinen Zahl der Fälle zu diesem Zwecke benutzen und zur medialen Kieferhöhlenwand führen. Aus diesem Grunde habe ich einen Troikart konstruiert, welcher nach der Durchbrechung ohne grössern Widerstand die Oeffnung 2 cm zu erweitern im stande ist, mit einem Worte einen

Figur 3.



Sagittalschnitt. Die Kieferhöhle ist von aussen geöffnet, aus ihrer medialen Wand ist der zwischen den Insertionslinien der unteren und mittleren Muschel befindliche Teil entfernt (r). sm mediale Wand der Kieferhöhle, ici Insertionslinie der unteren Muschel, om Borste durch das Ostium maxillare geführt, cm mittlere Muschel, mit ihrer lateralen Fläche, sm* mediale Wand der Kieferhöhle mit der Insertionslinie der mittleren Muschel.

Dilatationstroikart. Dieses Instrument zeigt die Fig. 1 in der Hälfte seiner Grösse, geschlossen als Troikart zum Einstechen. Der Troikart besteht aus zwei Teilen und hängt mit einer Pinzette zusammen, welche die

Erweiterung erwirkt. Die ganze Länge des Dilatationstroikart beträgt 21 cm. Dort, wo die beiden schlanken Teile des Troikart sich kreuzend in die Branchen der Pinzette übergehen, an der Stelle der Kreuzung, sind diese Teile breiter und etwas vertieft zur Aufnahme des Daumens während des Einstechens. Das Instrument kann bequem gefasst und in den mittlern Nasengang geführt werden, und dort, von dem vordern Ende der mittlern Muschel 1 cm entfernt, kann der Einstich ausgeführt werden. Nach dem Einstich, welcher nur knapp oberhalb der Insertionslinie der untern Muschel eine härtere Knochenwand berührt, wird der Troikart ein wenig zurückgezogen und die Branchen der Pinzette zusammengedrückt. Die so leicht, ohne besondern Widerstand erwirkte Erweiterung der Oeffnung beträgt 2 cm in der medialen Kieferhöhlenwand. Diese breite Oeffnung genügt reichlich zur Ausspülung und zur Tamponade der Kieferhöhle. Mit der Entfernung der Ränder der Oeffnung mittelst einer Hartmann'schen oder stellbaren Mieses'schen Zange ist die mediale Kieferhöhlenwand zwischen der untern und mittlern Muschel abgetragen.

Zwischen der untern und mittlern Muschel ist die mediale Kieferhöhlenwand 1,5 cm hoch und 3—4 cm lang. Die Fig. 2 zeigt einen Sagittalschnitt in natürlicher Grösse. Der Schnitt ging knapp vor der medialen Kieferhöhlenwand und man sieht die Insertionslinien der untern und mittlern Muschel und zwischen ihnen das Gebiet, wo der Einstich und die Erweiterung geschieht.

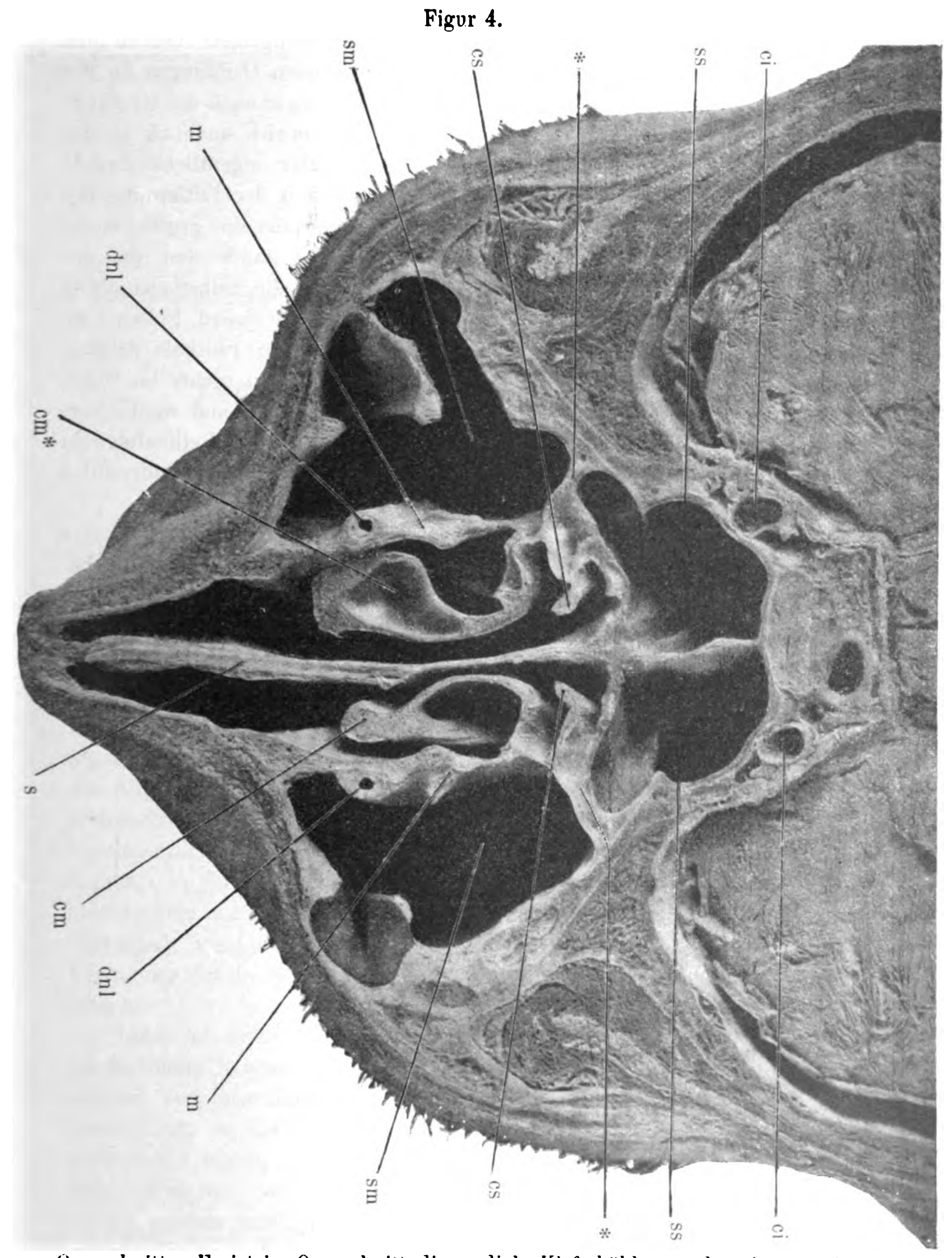
Die Fig. 3 zeigt die Kieferhöhle von aussen geöffnet in einem Sagittalschnitt. Aus der medialen Kieferhöhlenwand zwischen den Insertionslinien der untern und mittlern Muschel ist das ganze Gebiet reseziert worden.

Die Fig. 4 zeigt in einem Querschnitt die mediale Wand der Kieferhöhle und im vordersten Teile den Tränengang.

Ich habe bisher in 5 Fällen mein Instrument benutzt und leicht, bei kaum fühlbarem Widerstand, die mediale Kieferhöhlenwand durchstochen und erweitert. Durch die grosse Oeffnung konnte man bequem die Kieferhöhle mit Dermatolgaze austamponieren und die Behandlung mit Erfolg ausführen. Die anatomischen Verhältnisse erlauben die leichte und gefahrlose Ausführung dieser Methode, die Durchbrechung und die Erweiterung der dünnen, medialen Kieferhöhlenwand begegnet keinem besondern Widerstand, die völlige Entfernung der medialen Wand zwischen den zwei Muscheln ist auch leicht auszuführen, nur zwei Richtungen sind es, die in Betracht kommen, nach vorn das Gebiet des Tränengangs und nach oben die Augenhöhle. Beide Gebiete aber fallen nicht in den Kreis des Eingriffs. Der Dilatationstroikart berührt in der Gegend des mittlern Drittels der mittlern Muschel sowohl beim Einstich als auch bei der Erweiterung weder den Tränengang noch die Augenhöhle, ausserdem macht uns ein eventueller grösserer Widerstand aufmerksam auf die Einstellung der Erweiterung.

Unter den radikalen Eingriffen wird bei der Caldwell-Luc'schen Methode der untere Teil der medialen Kieferhöhlenwand mit dem entsprechen-

Figur 4.



Querschnitt. Es ist im Querschnitt die mediale Kieferhöhlenwand und vorne der Ductus nasolacrimalis zu sehen, s Scheidewand, cm mittlere Muschel, cm* mittlere Muschel mit Knochenblase, dnl Thränengang, sm Kieferhöhle, cs obere Muschel, ss Keilbeinhöhle, * Scheidewand zwischen Kieferhöhle und Keilbeinhöhle, ci Carotis interna.

den Teil der untern Muschel entfernt, während Gerber die Muschel schont und die Gegenöffnung im Gebiete des mittlern Nasenganges herbeiführt. Die bei diesen radikalen Verfahren gemachten grossen Oeffnungen an der medialen Kieferhöhlenwand entsprechen dem Wesen sogar nach der Gerberschen Methode auch dem Orte genau, was Siebenmann und ich an der medialen Kieferhöhlenwand endonasal erreichen. Der eigentliche Zweck, den wir erstreben, besteht daher darin, dass wir mit der Entfernung der medialen Kieferhöhlenwand vom mittlern Nasengange aus eine grosse, endonasale Oeffnung der Kieferhöhle leicht zu sichern im stande sind, und somit die Ausspülung, die Tamponade u. s. w., ferner die Selbstbehandlung des Kranken leicht ausführbar machen können. In jenen Fällen, wo die pathologischen Veränderungen der Kieferhöhle die radikale Ausräumung der Kieferhöhle notwendig machen, steht auch dem nichts im Wege, dass die Kieferhöhle von der Fossa canina aus ausgeräumt und wieder verschlossen werde. In solchen Fällen würde in umgekehrter Reihenfolge in zwei Eingriffen und Zeitpunkten die Gerber'sche Methode als Endresultat zur Anwendung kommen.

In der Ueberzeugung, dass die Entfernung der medialen Kieferhöhlenwand vom mittlern Nasengang aus in vielen Fällen von Erfolg begleitet ist und die grössere radikale Ausräumung der Kieferhöhle vermieden werden kann, lenke ich die Aufmerksamkeit der Fachkollegen auf diese Methode und auf den von mir angewendeten Dilatationstroikart.[1])

1) Das Instrument ist zu beziehen vom Instrumentenfabrikanten Garai in Budapest, Franziskanerbasar.

X.

(Aus der laryngologischen Spitalsabteilung des Prof. Pieniazek in Krakau.)

Zur Diagnose des Aortenaneurysma.

Von

Dr. **Franz Nowotny**, Assistenten der Abteilung.

Die Diagnose des Aneurysma der Aorta bietet gewöhnlich in den ersten Stadien der Krankheit gegenwärtig keine Schwierigkeit. In der Mehrzahl der Fälle sind wir nicht nur im stande, dieses Leiden zu erkennen, sondern auch den Sitz, die Form und Grösse des Tumors zu beschreiben.

Ist der Tumor noch sehr klein, dann ruft er in den meisten Fällen keine Beschwerden hervor, falls aber welche auftreten, dann wendet sich der Patient öfters nicht an einen Internisten, sondern an einen Laryngologen. In diesem Stadium der Krankheit ergibt in der Mehrzahl der Fälle die Auskultation und die Perkussion keine positiven Resultate. Als die ersten Symptome werden öfters folgende wahrgenommen: mässige, jedoch kontinuierliche Dyspnoe, Stimmbandlähmungen, stechender, durchdringender Schmerz in der Brusthöhle, welcher in der Gegend des untern Schulterblattwinkels auftritt. Die Atmungsbeschwerden werden entweder durch die Verengung der Luftröhre gleich oberhalb der Bifurkation oder durch die Verengung der Bronchien, und zwar gewöhnlich des linken Bronchus, verursacht.

Diese letzteren Symptome, sowie auch die Erscheinungen der Stimmbandlähmung hängen nicht von der Grösse der Geschwulst, sondern hauptsächlich von ihrer Lage ab. So verursacht schon ein kleines Aneurysma, welches sich an der konkaven Seite des Aortenbogens oder an der hintern Aortenwand bildet, viel leichter eine Kompression der Luftröhre oder des linken Bronchus, sowie eine eventuelle Lähmung des linken Stimmbandes, als ein grosses Aneurysma, welches sich auf der rechten Seite der Aorta ascendens oder auf der linken, vordern Wand, somit auf der konvexen Seite des untern Teils des Arcus ausbildet.

Meistens ruft ein Aneurysma eine Vorwölbung der vordern und der linken Wand der Trachea hervor, seltener wird die vordere Wand allein vorgewölbt; hingegen kommt eine Vorwölbung der rechten und zugleich

auch der vordern Luftröhrenwand meistens bei Aneurysma der Arteria anonyma und nur ausnahmsweise bei Aortenaneurysmen vor.

Die Vorwölbung der rechten Luftröhrenwand gehört hier überhaupt zu den Seltenheiten.

Jedes dieser Symptome verhilft uns zur leichtern Diagnostizierung des Aneurysma, jedoch schliesst das Fehlen eines solchen das Vorhandensein des Leidens nicht aus.

Einen wichtigen Anhaltspunkt bei der Differentialdiagnose des Aneurysma zum Unterschiede von andern Mediastinalgeschwülsten bietet uns die Konstatierung einer zeitweise auftretenden Stimmbandlähmung, sowie auch das Auftreten zeitweiliger Atembeschwerden.

Unter dem Einflusse eines erhöhten Blutandranges kann es in einer verhältnismässig kurzen Zeit zu einer Erweiterung des in einem gewissen Grade elastischen Aneurysmas kommen; vermindert sich der Blutandrang oder bilden sich im Aneurysmasacke kompakte Blutcoagula, was auf die Verminderung des Umfanges des Aneurysmasackes Einfluss hat, oder kommt es zu einer Veränderung der Lage des Sackes, dann können sowohl die Verengerung der Luftröhre als auch die Stimmbandlähmung abnehmen und verschwinden.

Die vorübergehende Lähmung des Stimmbandes, welche nach Grossmann als ein wichtiges diagnostisches Moment bezeichnet wurde, kann man auf obige Weise durch verschiedene Anfüllung des Aneurysmasackes mit Blut erklären. Die hier und da auftretenden Atembeschwerden, welche als Folge von dem Glottiskrampf angesehen werden, und die zuckenden Bewegungen der Stimmbänder (Gerhardt) können in gänzlicher Ermangelung von Beschreibungen ähnlicher Fälle bei der Diagnostizierung des Aneurysma nicht in Rechnung gezogen werden.

Eine sehr grosse Erleichterung in der Diagnose der Krankheit bietet uns die Anwendung der Röntgenstrahlen: durch dieselben entdeckt man vor allem das Vorhandensein der Geschwulst; weiter können wir bei genauer Beobachtung der Bewegungen des Schattens auf der Platte das Aneurysma von andern Geschwülsten gut unterscheiden.

Trotz all der zu Gebote stehenden Mittel kommt in der Praxis eine Anzahl von Fällen vor, wo die Diagnose entweder unsicher oder ganz unmöglich ist.

Durch meinen Chef, Professor Dr. von Pieniazek, hierzu ermuntert, erlaube ich mir zwei Fälle von Aortenaneurysma, von denen der eine erst durch die Nekroskopie genau eruiert ist, zur Kenntnis meiner Kollegen zu bringen, da ich der Meinung bin, dass grade die Veröffentlichung solcher, im Anfang noch unklaren Krankheitsfälle zur Erreichung positiver Daten bezüglich der einzuschlagenden Behandlungsmethode beitragen kann und dadurch die Anzahl der nicht erkannten Fälle wesentlich verringert wird, was doch der Endzweck ist, den wir uns jedenfalls vor Augen halten, und hierzu unser bestes Wissen und Können einsetzen müssen.



I. Maria G., 24 Jahre alt, Stubenmädchen aus Tarnow, wurde ins Spital am 19. 7. 1901 aufgenommen. Ihre Eltern leben; die Mutter, eine Frau von 50 Jahren, soll oft an Kopfschmerxen und Erbrechen leiden, bezüglich des Vaters weiss die Patientin nichts anzugeben. Von den sechs Kindern ist eins im fünften Lebensjahre gestorben, die andern erfreuen sich einer guten Gesundheit. Die Kranke hat in ihrem zehnten Lebensjahre eine nicht näher definierte Krankheit durchgemacht, vor drei Jahren an Geschwüren des linken Unterschenkels gelitten, welches Leiden nach einer $2^1/_2$ monatlichen ärztlichen Behandlung geheilt wurde. Des Genusses geistiger Getränke soll sie sich ganz enthalten haben und an Lues soll sie nicht krank gewesen sein. Im Monat Januar 1901 vergiftete sich die Patientin mit Phosphorzündhölzchen; ins Spital transportiert, verblieb sie drei Tage im bewusstlosen Zustande und wurde nach fünfwöchentlicher Behandlung als geheilt entlassen. Seit dieser Zeit klagte die Kranke über undefinierbare Schmerzen in der Brusthöhle, und zwar auf der rechten Seite des Brustbeins. Die Atmungsbeschwerden, mit welchen sich die Patientin bei uns einfand und welche immer stärker wurden, sollten schon drei Wochen gedauert haben.

Status praesens: Haut anämisch, Panniculus adiposus gut entwickelt, Knochen normal, an der Haut des linken Unterschenkels mehrere Narben, manche irregulär, andre radial.

Lungen: Der Perkussionsschall beiderseits vorn und rückwärts hell, das Atmungsgeräusch vesikulär, aber schwach, und besonders rechterseits vorn und rückwärts bedeutend abgeschwächt. Stenosengeräusch deutlich. Herzdämpfung nicht vergrössert, in der Gegend der Basis cordis keine Dämpfung, auch keine Pulsation. Die Herztöne rein, die Herzaktion regelmässig, Zahl 120.

Dyspnoe und Stenosengeräusch sowohl beim Ein- wie auch beim Ausatmen gleich stark.

Pharynx, Larynx normal. Die Untersuchung der Luftröhre ergab: Im obern Teile ganz normal, die Trachealknorpel sichtbar; erst über der Bifurkation bemerkt man einen wallnussgrossen, nicht pulsierenden Tumor, welcher die rechte und zum Teil die vordere Wand einnimmt. Die Form des Tumors ist oval, seine Oberfläche ganz glatt und lebhaft rot gefärbt; im Gebiete des Tumors sind die Knorpelringe unsichtbar. Der Tumor verengt bedeutend das Lumen der Luftröhre, so dass nur eine sehr enge, halbmondförmige, zwischen dem Tumor und der linken Trachealwand sich befindende Oeffnung sichtbar ist. Die Röntgenoskopie musste wegen Funktionsstörung des Akkumulators leider unterbleiben.

Unsre allerwahrscheinlichste Diagnose lautete dahin: eine verkäste, die Luftröhre durchbrechende Drüse.

Zufolge bedeutender Atmungsbeschwerden wurde sofort die Tracheotomie vorgenommeu (Prof. Pieniazek), und zwar die Tracheotomia inferior. Mittels des in die Luftröhre eingeführten Tracheoskops wurde derselbe Befund wie im Spiegel konstatiert; der Tumor lässt sich seitwärts verschieben. Mit einem langen Bronchoskop passiert man die ganze verengte Stelle und gelangt leicht zu den beiden Bronchien. Das Aussehen des linken Bronchus sowie der Eingang zu demselben ist normal, hingegen ist der Eingang zum rechten durch den Tumor ganz verdeckt, die Schleimhaut gerötet und geschwollen. Nach der Einführung des Tubus in den rechten Bronchus wurde ein gutes Atemgeräusch auf derselben Seite konstatiert, ein Beweis, dass die Verengung nur in der Trachea lag und sich auf den Bronchus nicht ausbreitete.

Es wurde eine lange, elastische, bis zur Bifurkation reichende, somit über

die verengte Stelle hinausgehende Kanüle von Pieniazek eingeführt. Die Atembeschwerden verringerten sich dadurch bedeutend, wenngleich das Atmen infolge der Annäherung des Kanülenendes an die Bifurkation nicht gänzlich erleichtert werden konnte.

Im Laufe der ersten zwei Tage waren wir genötigt, wegen erhöhter Atembeschwerden die Kanüle einigemal täglich zu wechseln, wir erweiterten auch den Eingang zum rechten Bronchus mittels elastischer Sonden. Kurz nach jedem Kanülenwechsel war immer ein besseres Atmen zu konstatieren, trotzdem war der Atmungsunterschied der beiden Lungen ziemlich bedeutend.

Ich muss noch erwähnen, dass einen Tag nach der Operation ein mässiges Oedem der Augenlider, welches drei Tage andauerte, zum Vorschein kam und wahrscheinlich durch die länger dauernde Untersuchung bei Rose'scher Lage (mit herabhängendem Kopfe) verursacht wurde. Die Körperwärme war nicht erhöht, der Puls variierte zwischen 120 und 132 Schlägen.

Die Inspektion mit dem Tracheoskop ergab am 21. Juli folgenden Befund: Der Tumor erscheint in derselben Grösse wie früher, nur mit dem Unterschiede, dass die Oberfläche desselben nicht mehr lebhaft gerötet, wie bei der ersten Untersuchung, sondern braunschwarz, uneben, bedeckt mit Resten nekrotischer Schleimhaut, die bei der Respiration flottieren, gefunden wurde. Die Einführung des Tracheoskops verursachte jetzt einige Schwierigkeiten. Die flottierenden Flocken wurden teils mit der Kürette und teilweise mit einer scharfen Trachealpinzette entfernt, zugleich die Oberfläche des Tumors mit einer Ringkürette ausgelöffelt (Prof. Pieniazek).

Am 24. Juli habe ich (nach Abreise des Prof. Pieniaziek) dasselbe Verfahren wiederholt; das Lumen der Trachea erweiterte sich so, dass das Atmungsgeräusch auf beiden Seiten fast gleich wurde, und ich war in der Lage, statt einer langen, elastischen, eine kurze, gewöhnliche Kanüle einzuführen. In der Meinung, dass unsere Diagnose einer durchbrechenden Lymphdrüse die richtige war, hofften wir durch unsere Prozedur, und zwar durch das Auslöffeln die Entleerung des Drüsensequesters zu beschleunigen. Vom 24. bis zum 27. Juli trug die Kranke eine gewöhnliche, somit kurze Neusilberkanüle; das Atemgeräusch verblieb auf beiden Seiten gleich stark, die Kranke fühlte sich viel gesunder und bewegte sich tagsüber im Freien. Am 30., abends, nahm die Dyspnoe wiederum zu, die Kranke atmete die ganze Nacht schwer, des Morgens nahmen die Athembeschwerden bedeutend zu. Um $^1/_2$8 Uhr morgens wurde ich zur Patientin gerufen, welche ich in höchster Erstickungsgefahr und fast bewusstlos fand. Nachdem dieselbe auf den Operationstisch gelegt war, kam es im selben Augenblick durch die Kanüle zu einer kolossalen Blutung, der die Kranke in einigen Sekunden erlag.

Sectionsbefund (Prof. Dr. Ciechanowski): Structur-Ernährung gut, Haut, sowie die Schleimhäute und alle Organe sehr blass. Das Unterhautgewebe ohne Veränderungen.

Lungen, rechterseits: im oberen Teile des Lobus inferior ein verkäster Knoten, von der Grösse einer Fisole, bindegewebig eingekapselt. Das sehr blasse Parenchym beider Lungen enthält besonders in den unteren hinteren Partieen viele peribronchiale, tiefschwarze, scharf umgrenzte, über die Durchschnittsfläche etwas hervorstehende Herde, aus denen bei Druck reines Blut hervorquillt. Die Luftröhrenäste enthalten viel flüssiges Blut, sowie frische Blutgerinnsel.

Die Bronchial- und Mediastinaldrüsen sichtlich vergrössert, anthrakös entartet, grauröthlich gefärbt, durchleuchtend; einige enthalten im Parenchym ver-



käste Stellen. Unter dem Bifurkationssporne ein Packet vergrösserter, hie und da durch Kohlenablagerungen schwarz gefärbter, harter, fibromatös entarteter Drüsen.

Der Herzbeutel enthält etwas seröse Flüssigkeit, das Pericardium normal, das Herz nicht vergrössert, der Herzmuskel braunrot gefärbt, körnig, die Koronararterien normal.

An der hinteren Wand der Aorta, $1^1/_2$ cm vor dem Abgange der Arteria anonyma, finden wir eine erbsengrosse, ins Lumen des Aneurysma führende Oeffnung, in deren Umgebung die Wand der Aorta auf kronengrosser Stelle verdünnt und tellerförmig eingestülpt ist. Die Intima der ganzen Aorta normal.

Das Aneurysma erscheint in Form eines länglichen, eigrossen Sackes; die Länge, an der äusseren Fläche gemessen, beträgt 6 cm, die Breite 4 cm. Die sehr dicke Wand des Sackes, welche in den dünnsten Stellen beinahe $1^1/_2$ cm misst, besteht aus sehr derbem, fibrösem Gewebe, in welchem vereinzelte, kleine, von den Kohlenablagerungen schwarze oder gräuliche Lymphdrüsen sichtbar sind. Die Grenzen dieser Lymphdrüsen verlieren sich unmerklich in dem sie schichtweise umgebenden fibrösen Gewebe. Die innere Wand des Aneurysmasackes ist durch ein altes, schichtweise abgelagertes Blutgerinnsel bedeckt. Im Ganzen erscheint das Gebilde als ein grosses, fibromatös und anthrakös entartetes, in der Mitte eine ziemlich kleine Aneurysmahöhle enthaltendes Lymphdrüsenpacket. Die Höhle des Aneurysmasackes ist haselnussgross, nach Entfernung der Blutgerinnsel ist sie walnussgross. Das Aneurysma füllt den Raum zwischen der hinteren Wand des Anfanges des Aortenbogens und der rechten und vorderen Wand der Luftröhre, sowie des rechten Bronchus aus.

Von der Aneurysmahöhle führt eine Oeffnung in die Aorta, zwei andere verschiedener Grösse münden in die Luftröhre. Die Verbindung mit der Aorta erscheint, von der Aorta aus gesehen, als eine erbsengrosse Oeffnung, deren Umgebung auf beinahe kronengrosser Stelle tellerförmig eingestülpt und verdünnt ist. Die Oeffnung liegt an der hinteren Wand der Aorta, $1^1/_2$ cm vor dem Abgange der Arteria anonyma. In die Luftröhre führen von dem Aneurysmasacke zwei Oeffnungen; die eine hellergrosse liegt an der vorderen und rechten Wand der Luftröhre, dicht über ihrer Teilung, die zweite, kleinere, nur für eine dünne Sonde durchgängliche, an der Uebergangsstelle der Luftröhre zum rechten Bronchus. Ein sich ins Lumen der Luftröhre hineinwölbendes Blutgerinnsel füllt die grössere Oeffnung ganz aus und überdeckt den Eingang zum rechten Bronchus. Die Ränder der Oeffnung sind uneben, zerfetzt, in der Umgebung der Perforation ist die rechte vordere Wand der Luftröhre gegen das Lumen hereingewölbt.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Aneurysm aspurium aortae cum glandulis lymphaticis mediastini concretum, subsequente perforatione ad tracheam et haemorrhagia permagna. Anaemia acuta. Nodus caseosus tuberculosus incapsulatus lobi inferioris pulmonis dextri. Aspiratio sanguinis ad pulmones.

Zur mikroskopischen Untersuchung der Wand des Aneurysmasackes wurden zwei Stücke herausgeschnitten: das eine aus der gegenüber der Verbindung mit der Aorta liegenden Stelle des Aneurysmasackes, das andere von der Stelle der Verbindung des Sackes mit der Aorta. Die beiden Schnitte enthielten je einen halben Umfang der Wand des Sackes, wurden senkrecht zur Wand und durch ihre ganze Dicke ausgeschnitten. Die Schnitte wurden in 2 proz. Formalin, dann in Alkohol gehärtet und in Celloidin eingebettet. Die 15—20 μ dicken Schnitte wurden mit Hämatoxylin, mit der van Gieson'schen und mit der Methode nach Unna-Täner auf elastische Fasern gefärbt.

Die mikroskopische Untersuchung der Schnitte von der mit der Aorta nicht in Verbindung stehenden Stelle ergab: Die Wand des Aneurysmasackes enthält fast in seiner ganzen Dicke einzelne, durch Bindegewebsstränge getrennte Lymphdrüsen. Die äusserste Schichte des Sackes bildet nur fibröses Gewebe. Die innerste Schichte besteht aus lymphoidem Gewebe. Dasselbe (also die lymphoiden Zellen) grenzt teils direkt an die Höhle (nämlich an die die Höhle auskleidenden Blutgerinnsel), teils ist es nur durch eine dünne Bindegewebsschicht vom Lumen des Aneurysmasackes getrennt. Hie und da finden wir in dem an die Aneurysmahöhle angrenzenden Lymphgewebe ein kleineres oder grösseres Leukocyteninfiltrat. In der Bindegewebsschicht fehlen die elastischen und die Muskelfasern gänzlich.

In den Präparaten, die aus der Vereinigungsstelle der Aorta mit dem Sacke entnommen wurden, sieht man, wie die elastischen Schichten der Aortenwand sich anfangs in den Hals des Aneurysmasackes umbiegen, seine Grenzen aber nicht überschreiten, dann rasch sich verdünnen und verschwinden, sodass sie in der Wand des Aneurysmasackes nicht ausfindig gemacht werden können.

Dass in diesem Falle die Diagnose schwer war, fällt leicht in die Augen. Die Anamnese ergab das Selbstmordattentat mit Phosphorzündhölzchen und die erst seit drei Wochen aufgetretene Dyspnoe; die physikalische Untersuchung: Anämie der Haut, Narben am linken Unterschenkel, den die Dyspnoe verursachenden Tumor in der Luftröhre und einen beschleunigten Puls. Im Herzen und in den Lungen waren keine auskultatorischen und perkussorischen Veränderungen vorhanden (abgesehen von der Abschwächung der Atmungsgeräusche, die der Stenose entsprach und besonders rechterseits deutlich auftrat). Der erste Punkt der Anamnese, nämlich der Vergiftungsversuch mit Phosphorzündhölzchen, schien keine Wichtigkeit für die Diagnose zu haben. Die Narben am Unterschenkel könnten nur dann die Diagnose erleichtern, wenn wir ihre Herkunft sicher feststellen könnten; ihre luetische Natur nämlich, zusammen mit der Beschleunigung des Pulses, ohne etwaige Veränderungen im Herzen, würden wahrscheinlich unsere Aufmerksamkeit auf die Aorta gelenkt haben. Es fehlte die röntgenographische Untersuchung, die in der Mehrzahl der Fälle ausschlaggebend ist. Es scheint mir aber, dass in diesem Falle die Differenzierung des Tumors als Aneurysma auf Grund der allseitigen, charakteristischen Pulsation unmöglich wäre, da diese aus den folgenden Gründen wahrscheinlich ausgeblieben sein müsste: 1. das Aneurysma war klein, mit dicken, unelastischen Wänden versehen, an seiner inneren Wand noch mit einem dicken, festen, sein Lumen verkleinernden Blutgerinnsel bedeckt; 2. es hatte nur eine enge Kommunikation mit der Aorta. 3. Gegen die Diagnose eines Aneuryma sprach auch der Umstand, dass der tracheale Tumor keine Pulsation zeigte.

Vor der Tracheotomie dachten wir: 1. an eine verkäste, in die Luftröhre durchbrechende Lymphdrüse, 2. an eine Mediastinalneubildung. 3. Aneurysma aortae.

Gegen das Aneurysma sprach: das Alter, die Hineinwölbung der rechten Wand der Trachea, in welcher Richtung sich das Aneurysma nur ausnahmsweise entwickelt, der Mangel der Pulsation am Tumor und das

schnelle Wachstum des Tumors. Es fehlte auch das Cardarelli'sche Symptom und die Paralysis nervi recurrentis, die zwar nicht ausschlaggebend sind, jedoch eine wichtige Rolle in der Diagnose der Aortenaneurymata spielen. Für das Aneuryma könnte höchstens nur die stabile Pulsbeschleunigung sprechen, die ohne etwaige nachweisbare Veränderungen im Herzen fortbestand.

Was die Neubildung anbelangt, so waren die oben angeführten Symptome für eine solche nicht genug beweisend.

Als eine höchst wahrscheinliche musste man also die Diagnose einer verkästen, die Trachea komprimierenden und durchbrechenden Bronchialdrüse annehmen.

Die mit Tuberkelbazillen infizierten Drüsen (meistens trifft man das bei Kindern) vergrössern sich und verschmelzen zu grossen Packeten, inmitten welcher es zur Verkäsung und zum Zerfall kommt. Die Verschmelzung der vergrösserten Drüsen zu grossen Packeten kann zur Kompression der benachbarten Hohlorgane — des Oesophagus, der Bronchien, der Venen und der Pulmonalarterie — führen. Verlötungen der Drüsen mit etwa nachfolgender Ulceration und Erweichung oder Sequestierung der Drüsen bringen andererseits abnorme Kommunikationen zu stande; so können die Blutgefässe (Lungenvenen, Lungenarterien, Vena cava superior) in die Bronchien oder Trachea oder in den Oesophagus sich eröffnen, oder es kann zwischen Oesophagus und Trachea eine Fistel entstehen. Ebenso wie nach Durchbruch einer Drüse in die Luftröhre kleinere käsige Drüsenmassen aspiriert werden können und tuberkulöse Herde in den Lungen erzeugen, so vermag die Loslösung und behinderte Entleerung eines grösseren Drüsensequesters zur tötlichen Stenose der Trachea oder Glottis zu führen. Von den Nerven wird besonders der Recurrens durch Kompression oder vielleicht mehr durch entzündliche Veränderungen in seiner Funktion gestört (H. Neumann, Ueber die Bronchialdrüsentuberkulose und ihre Beziehung zur Tuberkulose im Kindesalter).

Die Diagnose „einer verkästen, durchbrechenden Drüse" annehmend, mussten wir den Folgen der Krankheit vorbeugen. Unsere ganze Aufmerksamkeit war dahin gelenkt, den drohenden Durchbruch zu be. schleunigen, indem wir hofften, dass, wenn dies nach geschehener Tracheotomie unter unseren Augen geschieht, es ohne Gefahr des Suffokationstodes ablaufen wird. Als nun die am 21. Juli (zwei Tage nach der Tracheotomie) erfolgte Untersuchung ergab, dass die Oberfläche des Tumors braunschwarz gefärbt und mit nekrotischen Fetzen belegt war, ging Prof. Pieniazek alsbald zur Auslöffelung, um unter Kontrolle des Auges die Entleerung der käsigen Massen zu beschleunigen. Nach abermaligen Auslöffelung (drei Tage nach der ersteren) erweiterte sich das Lumen der Trachea um so viel, dass die Kranke mit einer gewöhnlicher kurzen Kanüle ganz gut atmen konnte. Es schien, dass unsere mutmassliche Diagnose richtig sei. Erst der Verblutungstod mit nachfolgender Sektion klärte die Sache auf.

Die braunschwarze, durch das Tracheoskop gesehene Masse, war also ein Blutgerinnsel, das nach dem Abfallen der unter dem Drucke des langen Tubus nekrotisierten Schleimhaut, die einzige Grenze zwischen der Aneurysmahöhle und dem Lumen der Luftröhre bildete. Die Ursache, warum das Aneurysma nicht sofort nach dem Ausschaben des in der Trachea sichtbaren Tumors durchbrach, ist zunächst in den dicken Lagen der alten Coagula zu suchen; ausserdem ist zu berücksichtigen, dass das Aneurysma mit der Aorta nur mittels einer sehr engen Kommunikation verbunden und somit der Druck im Aneurysma ein kleiner war.

Wie schon erwähnt, fand man bei der Sektion ein kleines Aneurysma; die Wand desselben bestand aus einzelnen Lymphdrüsen, die inmitten des fibromatös entarteten, sehr harten, schwielenartigen Bindegewebes eingebettet waren. Der Hohlraum des Sackes war teilweise durch feste Blutgerinnsel erfüllt.

Es erübrigt nur noch die Frage, wie das oben geschilderte Bild entstand; ob ursprünglich ein kleines, wahres Aortenaneurysma sich entwickelte, das sich den Weg zwischen den veränderten Bronchialdrüsen bahnte und dann in das Drüsenpacket durchbrach, wo es sich weiter vergrösserte, oder ob es zuerst zu den Veränderungen in den Lymphdrüsen, d. h. zur käsigen Entartung oder anthrakösen Erweichung und erst dann zum Durchbruche in das Lumen der Aorta kam, wodurch das Aneurysma entstanden ist.

Für die erstere Annahme spricht nur das, dass ich in dem lymphoiden Gewebe der Wand des Sackes ausser einer keinen Anthrakosis keine Veränderung finden konnte. Für die zweite sprechen aber schon ganz gewichtige Gründe. Ich stelle mir die Sache so vor: als primäre Veränderung nehme ich die Tuberkulose der rechten Lunge und der Bronchialdrüsen an (die Sektion ergab in einigen Mediastinaldrüsen vereinzelte käsige Herde). Der tuberkulöse Herd in den Lungen heilte von selbst aus und wurde bindegewebig eingekapselt; in der Mitte des Drüsenpacketes kam es aber zur Verkäsung, an der Peripherie zur fibrösen Entartung mit Anlötung an die Aorta. Der tuberkulöse Prozess ging von der Drüse auf die mit ihr verwachsene Aortenwand über und rief deren Verdünnung und Ausbuchtung hervor, bis schliesslich unter dem Blutdrucke der Durchbruch an der am meisten verdünnten Stelle der Wand erfolgte. Das Blut unterwühlte nachher langsam das Lymphgewebe, immer weiter ins Zentrum des Drüsenpacketes vordringend; dafür spricht der direkte Kontakt des lympho.den Gewebes mit dem Blutstrome. Derselbe käsige Herd drang gleichzeitig bis an die Luftröhrenwand vor. Indem sich der Blutdruck in der Richtung des kleinsten Widerstandes richtete, verursachte er leicht die Vorwölbung der Trachealwand, ihre Atrophie und endlich den Durchbruch. Die vor wenigen Monaten attentierte Phosphorvergiftung konnte insofern den Verlauf der Krankheit beschleunigen, als sie die bekannten Veränderungen der Aortenwand hervorrief und so die Hervorwölbung und den Durchbruch der Aortenwand erleichterte.

Die Fehldiagnose ist sonach erklärlich; ein so kleines Aneurysma (verum oder spurium), das noch mit Blutgerinnseln ausgefüllt, durch eine dicke, fibromatöse Bindegewebswand umgeben war und mit der Aorta nur mittels einer engen Oeffnung kommunizierte, konnte auch keine für die grösseren und dünnwandigen Aneurysmata typischen Symptome hervorrufen.

II. J. M., 36 Jahre alt, Beamter aus Pasiazna. Aufgenommen am 22. Februar 1902.

Patient ist ledig, die Eltern sind im vorgerückten Alter gestorben, drei Geschwister leben und sind gesund. Im Jahre 1892 überstand Patient Lues, unterzog sich einer antiluetischen Kur — 60 Einreibungen von Ungu. ciner. zu 3 g —. Die jetzigen Beschwerden wurden am 19. April 1901 durch einen Erstickungsanfall eingeleitet. Der Anfall kam ohne Vorboten und dauerte zwei Wochen. Während der Zeit konnte der Kranke nicht liegen, musste in sitzender Stellung bleiben. Nach diesen zwei Wochen trat eine Besserung ein, aber mässige Dyspnoe blieb stabil. Im August 1901 zwei Erstickungsanfälle, von da an eine ständige Verschlimmerung. Wegen Dyspnoe ist Patient schon seit einigen Monaten ausser Dienst.

Status praesens: Ernährung und Struktur gut. Grosse Dyspnoe, vorwiegend beim Ausatmen; schon kleine physische Bewegungen, wie das Herumgehen im Zimmer, steigern die Atemnot in dem Grade, dass es scheint, dass die Tracheotomie sofort ausgeführt werden muss. Beim ruhigen Verhalten vermindert sich die Dyspnoe, obwohl sie immer gross bleibt. Beim Hinüberbeugen des Kopfes nach hinten Erleichterung der Atembeschwerden, was auch der Kranke deutlich fühlt.

Die Untersuchung der Lungen ergab links vorn eine Dämpfung, die vom linken Schlüsselbein bis zur dritten linken Rippe nach abwärts reicht und von der Mitte des Brustbeins nach links vier Querfinger breit ist. Sonst ist der Perkussionsschall hell. Im Gebiete der Dämpfung finden wir eine leichte Ausbuchtung der Zwischenrippenräume. Atmungsgeräusche schwach vesikulär, das Stenosengeräusch hörbar, links hinten mittelblasige, feuchte und trockne Rasselgeräusche. Herzdämpfung nicht vergrössert, Töne rein, die Herzaktion normal, Puls 88. Temperatur nicht erhöht. Der Patient leidet an einem anfallsweise auftretenden Husten mit bellendem Klang und an schwerem Atem.

Nase, Pharynx normal. Kehlkopf bei der Exploration von aussen normal, das Oliver-Cardarelli'sche Symptom deutlich (Pulsation fühlbar am Ring- und Schildknorpel). Die Spiegeluntersuchung ergab: Kehlkopf ohne Veränderungen, die Motilität der beiden Stimmbänder normal. Die Luftröhre bis an den untern Teil frei, die linke Wand der Luftröhre ist bis in die Tiefe gut sichtbar, an ihr sind die Knorpel gut erkennbar, die rechte Wand weicht nach rechts ab und ist deshalb im Kehlkopfspiegel nicht gut zu sehen. Erst mit dem Killian'schen Tracheoskop, welches dabei eine schiefe Lage von oben links nach unten rechts einnimmt, gelingt es, die rechte Wand der Luftröhre in ihrer ganzen Ausdehnung zu sehen; dabei bemerkt man, dass dieselbe an der untern Grenze rot gefärbt erscheint und in das Lumen der Trachea stark vorspringt. Dieses Vorspringen findet zum Teil auch an der hintern Wand statt. In der Höhe dieses Vorsprunges ist das Lumen der Trachea höchstens 2—3 mm breit, oval, schief von der linken Seite und von hinten nach rechts und vorn gerichtet. An der linken Trachealwand ist besonders unten starke Pulsation zu bemerken. Die Untersuchung mit-

tels Röntgenstrahlen ergab einen links oben am und neben dem Brustbeine gelagerten, deutlich allseitig pulsierenden Tumor.

Diagnose: Aneurysma arcus aortae. Der Kranke nahm Kali jodatum 20 zu 300, zwei Löffel täglich, und machte Inhalationen mit 2proz. Natrium bicarb.

Vom Tage der Aufnahme, d. i. vom 22. Februar, bis zum 8. März Status idem; erst am 8. März abends fing die Dyspnoe sich zu vergrössern an, früh am 9. war die Dyspnoe beim Ein- wie beim Ausatmen so gross, dass man sofort die Tracheotomie (Tr. superior) ausführen musste (Prof. Pieniazek). Nach Eröffnung der Trachea wurde dem in Rose'scher Lage liegenden Kranken ein Pieniazek'sches Tracheoskop eingeführt; die Untersuchung mittels desselben ergab: die linke und zum Teil die vordere Wand der Luftröhre ist auf einer längern Strecke in das Lumen derselben gleichmässig hineingedrückt, so dass sie nur schief nach unten und rechts verläuft, ohne eine begrenzte Vorwölbung zu bilden. Die rechte Wand, und zwar ihr hinterer Teil, springt über die Bifurkation vor und verdeckt dieselbe. In der Verlängerung der Trachea sieht man, wenn man die rechte Trachealwand mit dem Tracheoskop etwas nach rechts verdrängt, den rechten Bronchus; der Eingang zu demselben erscheint beim tiefern Einführen des Tracheoskops normal weit. Den Eingang zum linken Bronchus sieht man erst bei forziertem Verschieben des Tracheoskops nach links; die Oeffnung ist linear, unter der linken Wand gänzlich versteckt. Die linke Wand der Trachea ist glatt, tiefrot, die rechte und hintere Wand nur wenig gerötet. An der linken Wand bemerkt man Pulsation, welche so stark ist, dass sie sich dem eingeführten Tracheoskop mitteilt; es pulsiert auch bedeutend die innere Wand des linken Bronchus. Es wurde jetzt eine lange, elastische, bis zur Bifurkation reichende Kanüle eingeführt; das Atmen war gut, auf beiden Seiten gleichmässig, die Temperatur nach der Operation 38,2.

10. März. Der Kranke wirft schwer den austrocknenden Schleim aus, weswegen auch Steigerung der Atembeschwerden, nach den Inhalationen Besserung.

11. März. Wiederum Atembeschwerden; nachdem die Kanüle nicht so tief wie früher eingeführt wurde, Besserung.

12. März. Tracheoskopische Untersuchung: An der rechten Wand der Trachea, etwas unter ihrer Mitte, ein flottierender Flocken, der mit einer Pinzette entfernt wurde. Einführung einer langen Kanüle, aber nicht so tief wie das erste Mal. Die Atembeschwerden wichen. Der Kranke ist sehr geschwächt, sowohl wegen der Atembeschwerden als auch wegen der Schlaflosigkeit. Das Aussehen des Kranken fängt an, kachektisch zu sein, der Patient befindet sich stets in sitzender Lage. Die Körperwärme 38,3, der Puls regelmässig, gut gespannt, 108. In den Lungen beiderseits Giemen, Pfeifen, grossblasige, tracheale Rasselgeräusche.

13. März. Der Kranke atmet am besten bei mässig tief eingeführter Kanüle, will er aushusten, so führt er sie selbst tiefer ein. Die Stenose ist jetzt, obwohl mässigen Grades, stabil. Der Kranke fühlt sich mehr und mehr geschwächt, schläft nicht, sitzt fortwährend, sein Aussehen ist immer mehr kachektisch. Die Körperwärme beträgt 38,2.

14. März. Man versuchte, dem Kranken eine kurze, gewöhnliche Kanüle zu geben, nach einer halben Stunde aber musste man sie wegen Erstickungsgefahr durch eine lange ersetzen. Die Untersuchung mit dem Tracheoskop ergab: Die Verdrängung der linken Wand der Trachea scheint kleiner zu sein, das Lumen ist oval, von links und hinten nach rechts und vorn gerichtet. Die Bifurkation ist



nicht zu sehen. Abendliche Wärme 39,2, der Puls 108. Der Patient klagt über stechende Schmerzen im rechten Arm und unter dem rechten Schulterblatte.

15. März. Körperwärme 39,4. Um $^1/_2$4 Uhr nachmittags eine Blutung (beinahe 100 ccm) aus der Luftröhre, sehr starker Atemnotanfall, der Kranke wurde cyanotisch und bewusstlos. Nach Aushusten des Blutes Besserung. Man sieht beim Tracheoskopieren, dass die beiden Wände der Trachea beim Einatmen sich bis zur gegenseitigen Berührung nähern. Nach Einführen einer langen, elastischen Kanüle Besserung. Die Atemgeräusche linkerseits abgeschwächt, hinten in der Höhe des Schulterblattwinkels Bronchialatmen, beiderseits Giemen, Pfeifen, klein- und grossblasige Rasselgeräusche. Bis 10 Uhr abends Status quo, um diese Zeit Verblutungstod.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll (Prof. Dr. Ciechanowski): Ernährung, Struktur gut, Haut ein wenig anämisch. Mediastinum: Im obern Teil des Mediastinum finden wir das unten zu beschreibende Aneurysma, im untern keine Veränderungen. Mediastinaldrüsen ein wenig vergrössert, anthrakös entartet. In beiden Pleurahöhlen unbedeutende, schwache Verwachsungen, speziell in den untern, hintern Partien; in der äussern Gegend der rechten Spitze und nach hinten finden wir etwas stärkere Verwachsungen. Die Pleura pulmonalis ist an den nicht verwachsenen Stellen dünn, glatt, glänzend. Das Aneurysma ist mit der Lunge nicht verwachsen. In der rechten Lungenspitze ein haselnussgrosser, käsiger Herd, bindegewebig eingekapselt. Im Parenchym der beiden Lungen, besonders der beiden untern Lappen und des rechten mittlern, finden wir eine ganze Reihe von tief rot bis schwarz gefärbter Herde. Dieselben sind luftleer, körnig, bei Druck quillt aus ihnen reines Blut hervor. Sie sitzen rings um die kleinen Bronchien. Sonst zeigt das Lungengewebe keine pathologischen Veränderungen. In den Bronchien aspiriertes Blut, die Schleimhaut der Bronchien ist tief rot gefärbt. Die Bronchialdrüsen ein wenig vergrössert, anthrakös entartet.

Pharynx, Larynx ohne Veränderungen. Luftröhre: In ihrem obern Teile die tracheotomische Wunde; unten ist die Bifurkation nach rechts verschoben und die linke und vordere Luftröhrenwand durch das Aneurysma in Ausdehnung von 4 cm in der Längs- und 3 cm in der Querrichtung in das Lumen hineingedrückt. An dieser Vorwölbung befindet sich eine kronengrosse Ulceration, deren Ränder scharf und nekrotisch sind; am Boden finden wir entblösste Knorpelringe. In der Mitte der Ulceration befindet sich eine Oeffnung von der Grösse einer Fisole, welche ins Lumen des Aneurysma führt, aber an der Seite des Aneurysma durch ein festes, geschichtetes Blutgeriunsel verdeckt ist. An der rechten Seite der hintern Luftröhrenwand, ein wenig unter der oben geschilderten Kommunikationsöffnung, zwischen der Luftröhre und dem Aneurysma, sieht man ein fisolengrosses, bis an die Knorpel reichendes Geschwür, welches alle Merkmale eines Dekubitusgeschwürs zeigt.

Das Perikardium und Endokardium normal, das Herz nicht vergrössert, der Herzmuskel braunrot gefärbt, körnig, dte Koronararterien ohne Veränderungen, Aorta descendens normal. Der aufsteigende Teil der Aorta ist samt dem Bogen erweitert, und zwar am meisten auf Kosten der vordern und obern Wand; im Gebiete der Erweiterung ist die Aortenwand verdickt, an der Innenfläche mit vielen dicken arteriosklerotischen Infiltraten bedeckt. Der Aortenbogen besitzt zwei aneurysmatische Ausbuchtungen, von denen die eine mit geschichteten wandständigen Gerinnseln ausgefüllt ist und sich nach links gegen die linke Pleurahöhle vor-

wölbt und die andre sackförmige ebenfalls mit Blutgerinnseln ausgefüllte, mit einem weiten Hals versehene (6 : 4 cm), 8 cm im Durchmesser breite, sich nach rechts und hinten vorwölbt, daselbst die Trachea komprimiert und an einer Stelle bereits durchbricht. Die Perforation der Trachealwand entspricht der Kuppel der Ausbuchtung.

Die Sektionsdiagnose lautet: (Tracheotomia lege artis facta.) Dilatatio aneurysmatica fusiformis partis ascendentis aortae. Aneurysmata duo sacciformia arcus aortae; compressio et perforatio tracheae subsequente haemorrhagia et suffocatione ex aspiratione sanguinis. Nodus caseosus incapsulatus apicis pulmonis dextri.

In diesem Falle sprach für das Aneurysma noch vor der Tracheotomie Folgendes: Die abgelaufene Lues (als Ursache der Krankheit), Dämpfung an der linken Seite des Brustkorbes, eine leichte Hervorwölbung dieser Gegend, starke Pulsation der linken Trachealwand, die besonders bei der Killian'schen Tracheoskopie zu sehen war, das Oliver-Cardarelli'sche Symptom und vor allem das röntgenoskopische Bild; nach der Tracheotomie trat bei der Tracheoskopie die Pulsation der linken Wand der Luftröhre noch stärker auf und teilte sich dem eingeführten Tracheoskop und der Kanüle mit. Die Dyspnoe infolge der Kompression der Luftröhre sprach nur für das Vorhandensein eines drückenden Tumors in der Brusthöhle. Die zeitweiligen Atemnotanfälle waren wahrscheinlich durch die von Zeit zu Zeit auftretende Vergrösserung des Umfanges des Aneurysma, infolge eines grössern Blutandranges verursacht.

In beiden oben beschriebenen Fällen beschleunigte zwar der über die verengte Stelle hinaus eingeführte Tubus die Perforation des Aneurysma, was bei der Druckwirkung des harten Tubus auf die schon teilweise erweichten Trachealwände leicht verständlich und allgemein bekannt ist, doch war das Verfahren wegen drohender Erstickungsgefahr unumgänglich. Dasselbe verlängert jedenfalls das qualvolle Leben des Kranken um einige Zeit. Um die fatale Druckwirkung des Tubus möglichst hinauszuschieben, wartet men auch bis zum letzten Augenblick mit der Tracheotomie. In unserm zweiten Falle war die Tracheotomie schon längst vor ihrem Ausführen angezeigt, wurde aber erst bei drohender Erstickungsgefahr ausgeführt; die erste Patientin wurde deswegen so früh tracheotomiert, weil wir nicht an das Aneurysma, sondern an eine verkäste, durchbrechende Drüse dachten, und so die Tracheotomie als erste Stufe für ein weiteres Verfahren betrachteten.

Hervorheben möchte ich noch das Fehlen der Stimmbandlähmung in dem zweiten Falle, obwohl in demselben bei einem so grossen linksseitigen Aneurysma die Bedingungen zur Kompression des linken Recurrens genügend zu sein schienen. Dies erklärt sich dadurch, dass die konkave Seite des Aortenbogens relativ verschont blieb und die aneurysmatischen Ausbuchtungen sowie die gleichmässige Erweiterung nur dessen konvexe Seite einnahmen. Ich möchte weiter auf das charakteristische kachektische Aussehen des letzteren Kranken aufmerksam machen, weil dies den Ver-

dacht auf eine bösartige Neöbildung erwecken und in der Diagnose irreführen könnte; endlich verweise ich auf den anfallsweise auftretenden bellenden Husten.

Zu erklären wäre noch das Missverhältnis zwischen dem Spiegelbilde und der Wirklichkeit. Im zweiten Falle sah man im Spiegel die hineingedrängte linke Wand der Trachea bis an deren Ende, die rechte Wand aber erst mittels des Killian'schen Tracheoskops; dieselbe schien an ihrer untern Grenze in das Lumen der Luftröhre hineingedrängt zu sein. Die Ursache davon lag in in der Deviation der ganzen Trachea nach rechts, welche durch das Aneurysma hervorgerufen wurde, in der Einbiegung des untersten Abschnittes der linken Trachealwand, die samt dem Bifurkationssporn so sehr nach rechts verdrängt wurde, dass nur eine schmale Spalte zwischen ihr und dem Grenzknorpel der Trachea und des rechten Bronchus zurückblieb und der Bifurkationssporn sich in der Verlängerung der rechten Trachealwand befand. Es ist nun einleuchtend, dass unter diesen Umständen die physiologische Einknickung, die zwischen der Trachea und dem rechten Bronchus existiert, steiler wurde und wegen der Enge der Spalte an der untern Luftröhrengrenze sowie wegen der gleichmässigen, nicht scharf begrenzten Einbiegung der linken Trachealwand beinahe den Eindruck machte, als ob sie von aussen durch einen Tumor hineingedrängt wäre. Allerdings liessen sich diese Verhältnisse, die vor der Tracheotomie bei der Killian'schen Tracheoskopie etwa nicht ganz klar sein konnten, nach der Tracheotomie bei der Pieniazek'schen Tracheoskopie leicht und genau ermitteln, indem der Trachealtrichter kürzer und weiter als das Killian'sche Tracheoskop ist und doch tiefer eingeführt werden konnte.

XI.

Ein Fall von Cornu laryngeum.

Von

Dr. med. **B. Choronshitzky** (Warschau).

Am 1. Oktober 1902 stellte sich bei uns in der Sprechstunde der Kapitän der russischen Kavallerie L. M., 44 Jahre alt, ein. Von kräftigem Bau und sehr gutem Aussehen, klagte der Patient nur über Heiserkeit, die angeblich schon etwa 3 Jahre anhalten soll. In der ersten Zeit nahm die Heiserkeit manchmal nach ruhigem Verhalten, nach wenigem Rauchen und Trinken ab, im Laufe des letzten Jahres soll sie aber permanent vorhanden gewesen sein. Verschiedene Arzneien und Inhalationskuren halfen wenig, besonders in der letzten Zeit. Ausserdem gab der Patient an, etwa achtzehn (18) Jahre zurück Lues akquiriert und damals eine entsprechende Kur durchgemacht zu haben.

Beim Laryngoskopieren, welches unter anderem durch die stark herabhängende und etwas schief stehende Epiglottis (vielleicht durch eine alte luetische, jedoch nicht mit Sicherheit constatierbare Narbe verursacht!) bedeutend erschwert war, konnten wir schon bei der ersten Untersuchung über dem linken Stimmbande in der Mitte eine erbsengrosse, breit sitzende, weissliche, zackige Geschwulst feststellen, die vom linken Taschenband, eventuell vom linken Ventriculus Morgagni auszugehen schien. Mit der zackigen Oberfläche war die Geschwulst mehr nach rechts als nach oben gewandt und machte den Eindruck einer Hautwarze. Bei genauem Betrachten sah sie einem Turm mit ringsum stehenden Zinnen ähnlich aus, in deren Mitte 2 grössere Zacken hervorragten.

Der Anblick der Geschwulst erinnerte uns sofort an die von Jurasch unter dem Namen Cornu laryngeum (Berliner klinische Wochenschrift, 1886, No. 5) beschriebene Geschwulst, desto mehr, als wir beim Sondieren eine auffallende Härte des Gewächses konstatieren konnten. Der Patient ging sofort auf unseren Vorschlag, sich einer Operation zu unterwerfen, ein. Da uns das Schicksal des Patienten von Jurasch noch in Erinnerung war (Operation in mehreren Sitzungen, Recidiv, abermals Operation in mehreren Sitzungen, Verschwinden des Patienten aus der Behandlung), beschlossen wir, die Geschwulst, wenn möglich, in einer Sitzung und in toto zu exstirpieren, was uns auch nach einiger Uebung am dritten Tage vollständig gelang: mit Hilfe einer dünnen (kalten) Drahtschlinge umfassten wir die Geschwulst ganz dicht am Boden und mit einem Zug wurde sie glatt abgeschnitten und sofort ausgehustet. Die Blutung war gering. Der Patient wurde ohne jegliche Nachbehandlung schon nach einigen Tagen mit gebesserter Stimme entlassen. Nach 3 Wochen traf die schriftliche Nachricht ein, dass Patient wieder

seine kräftige, reine Stimme besitze und nach alter Gewohnheit viel trinke und rauche.

Die exstirpierte Geschwulst war 10 mm breit und 8 mm hoch, im Umfange rundlich und besass eine knorpelharte Konsistenz. Sie war viel weisser als im Spiegelbilde, wo sie einen stark grauen Anstrich zu besitzen schien. Die auffallende Aehnlichkeit mit einer Hautwarze hat sich nach dem Exstirpieren vollständig bestätigt. — Die rings umstehenden Zacken bildeten an einer Stelle, mehr seitlich, eine dichtere Anhäufung. Dafür blieb aber an anderer Stelle, mehr in der Mitte, die Geschwulst von Zacken frei, so dass hier ihre Oberfläche glatt war. Die Höhe der einzelnen Zacken schwankte zwischen 4 und 7 mm. Der Boden, auf dem die Zacken sassen, war im Gegensatz zur ganzen Geschwulst von sehr weicher Konsistenz und unterschied sich von derselben noch durch seine rötliche Verfärbung. Diese rötliche Basalschicht war nicht überall gleich dick: an mancher Stelle erreichte sie über 1 mm Dicke, an anderer Stelle dagegen war sie haardünn. An einer Seite schien sie vollständig zu fehlen, so dass hier die steilen Zacken die ganze Höhe der Geschwulst ausmachten. Letztere Tatsache veranlasste uns, zu zweifeln, ob wir wirklich mit einem Schlag die ganze Geschwulst entfernt hätten. Doch konnten wir trotz genauestem Nachforschen und Sondieren beim Patienten nichts mehr von der Geschwulst entdecken. Wir haben deswegen auch auf das Aetzen der Operationswunde verzichtet.

Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst haben wir in folgender Weise eingeleitet: gleich nach der Exstirpation wurde die Geschwulst in sehr schwache Formalinlösung gebracht, wo sie nur drei Stunden lag. Darauf kam sie in 50 prozentigen Alkohol und nach 2 Tagen allmählich in stärkere Alkohollösungen. Dann wurde sie in toto in alkoholischer Borax-Karminlösung gefärbt. Die Paraffinschnitte wurden nach der sog. japanischen oder kombinierten Eiweiss-Wassermethode aufgeklebt und auf den Objektträgern in alkoholischer Pikrinsäurelösung nachgefärbt, — eine Methode, die wir bei unseren embryologischen Arbeiten [1]) stets mit Erfolg angewandt haben. Durch diese Doppelfärbung wurden die einzelnen Schichten der Geschwulst auf dem mikroskopischen Bilde viel deutlicher von einander getrennt. Selbst mit freiem Auge konnte man danach auf den Objektträgern die einzelnen Schichten in den Schnitten genauer von einander unterscheiden. — Die Geschwulst wurde parallel ihrer Höhe, d. h. parallel den Längsachsen der Zacken geschnitten.

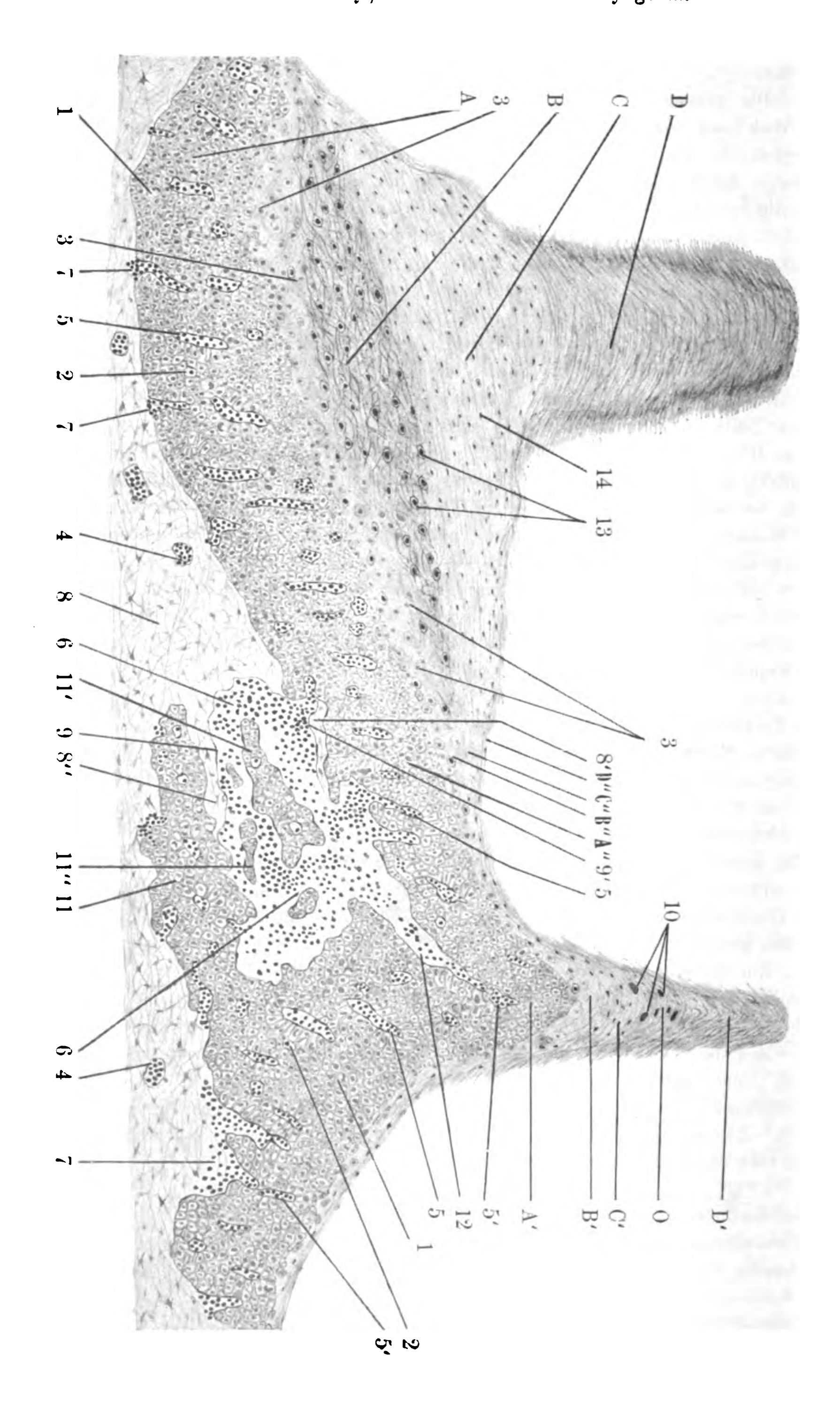
Zur Aufklärung über die histologische Struktur der Geschwulst geben wir eine Zeichnung bei, die eine richtige Kopie eines Längsschnittes derselben darstellt. Dieser Schnitt traf die Geschwulst dort, wo ihre Oberfläche in der Mitte frei von Zacken war, d. h. ungefähr in ihrem grössten Breitendurchmesser. Wir sehen auch dem entsprechend auf der Zeichnung zwei seitliche, längs durchschnittene Zacken (D und D′) und dazwischen eine glatte, zackenfreie Oberfläche (D″). Bei genauerer Betrachtung des Schnittes können wir folgende Gewebsschichten unterscheiden:

1. Bindegewebsschicht (auf der Figur durch Ziffer 8 bezeichnet). Die ganze Geschwulst sitzt auf einer dünnen bindegewebigen Unterlage, die aus sternförmigen Zellen zusammengesetzt ist, deren dünne Ausläufer miteinander verbunden sind. Das Gefüge dieses Gewebes ist ein sehr lockeres. Hier und da

---

1) B. Choronshitzky, Anatomische Hefte. 1900. S. 1—260. — Derselbe, Comptes rendus du XII Congr. internat. de Médec. à Moscou. Vol. II. p. 115—121.




A
B
C
D
3
14
13
10
D'
C'
B'
A'
1
2
4
5
6
7
8
9
11
12

sieht man in demselben Anhäufungen von roten Blutkörperchen (4), in deren Umgebung manchmal auch längliche, spindelförmige Endothelzellen hervortreten. Doch gelingt es selten, ein Gefässchen aufzufinden, dessen Endothelwand in der ganzen Umgebung erhalten wäre. Während alle diese Gefässchen einen ziemlich kleinen Querschnitt zeigen, sehen wir in der Mitte ein mächtiges Gefäss (6) aus dem Bindegewebe in die Geschwulst tief hineinwuchern. Es ist zwar nicht das einzige Gefäss, welches in die Geschwulst hineinwächst: wir sehen auch an anderen Stellen (7) kleine, aus dem Bindegewebe ins Epithel hineinwuchernde Gefässe, doch so tief schneidet keines von denselben ein. Das genannte Gefäss (6) zerklüftet geradezu das Gewebe der Geschwulst, sodass letztere ihrerseits tief in das Gefäss hineinragende Ausläufer bildet (11, 11′, 11″), von denen manche (11′, 11″) auf dem Bilde quer durchschnitten erscheinen. d. h. als Inseln ohne Zusammenhang mit ihrem Mutterboden. Diese Inseln sind jedoch von der Endothelwand des Gefässes umgeben und schliessen andererseits auch in sich kleinere Gefässe ein. Die Richtung fast sämtlicher aus dem Bindegewebe ins Epithel hineinwuchernden Gefässe scheint parallel den Längsachsen der Zacken zu sein. Dasselbe gilt auch mehr weniger für das grosse Gefäss (6), dessen entlegenster Ausläufer (12) geradezu in den Zacken D′ hineinzugelangen scheint. Zusammen mit den Gefässen wuchert ins Epithel auch das lockere (retikuläre) Bindegewebe hinein (8″), aber in sehr winzigen Mengen, sodass man es bei den kleineren Gefässen nur mit grosser Schwierigkeit feststellen kann. Doch kann man fast überall zwischen Bindegewebe und Gefäss eine Endothelwand aufweisen (9).

2. Riffzellenschicht (Stachelzellenschicht — A, A′, A″). Mit dieser Schicht beginnt die eigentliche Geschwulst, deren bedeutender Teil aus Riffzellen zusammengesetzt ist. Die Dicke dieser Schicht ist fast in allen Teilen der Geschwulst mehr weniger dieselbe. Wenn man jedoch in Betracht zieht, dass die oberen drei Schichten (B, C, D und B″, C″, D″) nicht überall die gleiche Stärke besitzen, so sieht man ein, dass die Riffzellenschicht in verschiedenen Stellen einen proportional verschieden grossen Teil der Geschwulst ausfüllt. Unsere Zeichnung bestätigt das vollständig: links (A) macht die Riffzellenschicht etwa einen fünften Teil der ganzen Höhe der Geschwulst aus, während rechts (A′, A″) fast der grösste Teil des Gesichtsfeldes von Riffzellen (Stachelzellen) ausgefüllt ist. Letztere stellen polygonale Zellen dar, die untereinander vermittelst zarter Interzellularbrücken vereinigt sind. Die ganze Riffzellenschicht macht nicht den Eindruck eines geschichteten Epithels, sondern vielmehr eines Riffzellenparenchyms, dessen Zellen untereinander vermittelst einer reichlichen, durchsichtigen Kittsubstanz verbunden sind, welch letztere von zahlreichen zarten Intercellularbrücken durchsetzt ist. — Der grosse Reichtum an Blutgefässen fällt beim Studieren der Riffzellenschicht sofort auf. Wir hatten schon oben die Gelegenheit zu bemerken, dass die meisten Blutgefässe eine senkrechte Richtung besitzen, d. h. parallel den Längsachsen der Zacken verlaufen. In der Umgebung vieler Blutgefässe (5) sind die Riffzellen so gelagert, dass sie eine kontinuierliche Reihe von kubischen oder Zylinderzellen darstellen. Das erinnert an einen papillären Bau des Gewebes, der aber hier im allgemeinen fast vollständig verstrichen ist: die obere Fläche der Riffzellenschicht ist verhältnismässig glatt und besitzt keine papillären Hervorragungen, die den aus dem Bindegewebe ins Epithel hineinwuchernden Blutgefässen entsprechen sollen. Nimmt man die Tatsache in Betracht, dass in der Umgebung der Gefässe fast kein Bindegewebe oder in jedem Falle äusserst wenig desselben vorhanden ist, so bekommt man den seltsamen Eindruck

eines sehr blutreichen Epithels. — Was die einzelnen Riffzellen anbetrifft, so lässt sich über ihre Struktur folgendes sagen: die meisten von ihnen besitzen einen rundlichen, stark gefärbten Kern und ein sehr feinkörniges, homogenes Protoplasma, dass sich ebenfalls ziemlich gut färben lässt. In der Umgebung der Kerns bildet jedoch das Protoplasma eine schmale, etwas hellere Zone, welche aber durchaus nicht auffällt. Im Gegensatz zu diesem Typus, welcher vorherrschend ist, giebt es eine ganze Reihe von Zellen, in denen der Kern seine rundliche Form eingebüsst hat und entweder gestreckt oder kommaartig, ja sogar hufeisenförmig gekrümmt erscheint (1). In diesen Zellen hat auch das Protoplasma nicht mehr das feinkörnige Aussehen, sondern erscheint hell und durchsichtig, als ob die erwähnte hellere Zone sich erweitert und das Protoplasma nach der Peripherie verdrängt hätte, welches auch als dunkler, mit Stacheln (Intercellularbrücken) besetzter Ring auftritt. Diese Zellen machen beim ersten Anblick den Eindruck quer durchschnittener Kapillaren, doch unterscheiden sich letztere (2) von ihnen dadurch, dass sie Endothelien aufweisen und die in ihnen eingeschlossenen roten Blutkörperchen viel stärker gefärbt sind, als die Kerne dieser Zellen. Der beschriebene zweite Zelltypus ist. wie bereits erwähnt, stark in der Riffzellenschicht vertreten. Er bildet an manchen Stellen der Geschwulst ganze grosse Anhäufungen, die direkt, ohne jegliche Uebergangsstufen, in die Umgebung übergehen. Diese Zellen treten aber auch sehr oft vereinzelt auf, und es gelang uns keine Momente festzustellen, die die Lokalisation dieser Zellen an dieser oder jener Stelle begünstigen sollen. Manchmal schien es uns, dass dieser zweite Zelltypus hauptsächlich in der Umgebung der Blutgefässe sich befinde, aber auch das stellte sich bei genauerem Studieren als irrtümlich heraus. Uns persönlich scheinen die Zellen des zweiten Typus Produkte einer regressiven Metamorphose zu sein, die den Verhornungsprozess einleitet. Durch die oben erwähnte Erweiterung der helleren Zone um den Kern wird letzterer isoliert. Dadurch werden die peripheren Protoplasmateile zusammen mit der Kittsubstanz selbständig, dehnen sich aus und bilden bereits in der nächstfolgenden Schicht derbe Lamellen und Fasern, aus denen die verhornten Teile sich formieren. Näheres darüber werden wir unten mitteilen.

Die nahe der oberen Fläche der Riffzellenschicht liegenden kleineren Blutgefässe stellen meistens Fortsetzungen (5′) der unter ihnen verlaufenden Gefässe (12) dar, was durch die Nachbarschnitte bewiesen werden kann.

3. Uebergangsschicht (entspricht dem Stratum granulosum der Epidermis; B, B′, B″). Mit diesem Namen bezeichnen wir die auf die Riffzellenschicht folgende Schicht. In der Uebergangsschicht sind, wie bereits erwähnt, schon Zeichen der Verhornung vorhanden: Wir sehen hier derbe Fasern, die höchst wahrscheinlich in der oben beschriebenen Weise entstanden sind. Im allgemeinen hat diese Schicht ein verschwommenes Aussehen, was durch den Auflösungsprozess der Zellen zu erklären wäre: die peripheren Protoplasmateile der Zellen treten in innigere Berührung mit der Kittsubstanz und bilden eine ungeformte Masse, aus der sich allmählich die derben verhornten Lamellen und Fasern gestalten. Näher zur Riffzellenschicht besitzt die Uebergangsschicht noch viele unveränderte Riffzellen (3), die im Zusammenhange mit andren Zellen oder einzeln aufzuweisen sind. Man erkennt an diesen Zellen noch deutlich die Intercellularbrücken, welche an der ganzen Peripherie oder nur an einer Seite derselben erhalten sind. In den oberflächlicheren Teilen der Uebergangsschicht ist eine andere Art von Zellen (13) reichlich vertreten: der Kern ist intensiv ge-

färbt[1]), um ihn eine breite helle Zone, an der Peripherie ein dünner Protoplasmaring, der mit den Fasern der Umgebung in innigem Zusammenhang steht. Diese Zellen erinnern sehr an den zweiten Zelltypus der Riffzellenschicht (1). Nach unserer Meinung stellen diese beiden Zellarten zwei nacheinander folgende Stadien der oben beschriebenen regressiven Metamorphose dar: der zweite Zelltypus der Riffzellenschicht besitzt noch Intercellularbrücken, welche aber an den Zellen der Uebergangsschicht nicht mehr vorhanden sind, weil sie in der ungeformten gefaserten Masse der Umgebung aufgegangen sind.

4. Stratum lucidum (C, C', C''). Diese Schicht entspricht der gleichnamigen Schicht der Epidermis. Der Verhornungsprozess ist hier viel weiter vorgeschritten, als in der Uebergangsschicht. Die verhornten Teile bilden im Stratum lucidum schon ganze abgeplattete Lamellen, zwischen denen die ebenfalls abgeplatteten und zusammengeschrumpften Zellkerne (14) zerstreut sind. Letztere sind intensiv gefärbt und lassen in sich nichts von Struktur erkennen. Um die Kerne sieht man einen hellen Hof, der in den meisten Fällen nur einen lufthaltigen Raum darstellt. Das Zellprotoplasma ist völlig in die verhornte Masse aufgenommen worden. Das glänzende Aussehen des Stratum lucidum ist dadurch bedingt, dass zwischen den verhornten Lamellen reichlich längliche glänzende durchsichtige Klümpchen eingelagert sind. Uns scheinen diese glänzenden Klümpchen Reste der aufgelösten Kittsubstanz zu sein, welch letztere, insofern sie nicht in den Lamellen aufgegangen ist, zwischen diesen Niederschläge in Form der genannten Klümpchen bildet. Durch Pikrinsäure lassen sich diese glänzenden Klümpchen ziemlich gut färben, wodurch sie sehr deutlich von den lufthaltigen Räumen um die Zellkerne unterschieden werden können. Bei der von uns angewandten Doppelfärbung mit Borax-Karmin und Pikrinsäure erscheint daher das Stratum lucidum mehr weniger gelb gefärbt, während die Riffzellen- und Uebergangsschicht rot gefärbt sind. Das nächstfolgende Stratum corneum ist meistens ebenfalls rot gefärbt, zeigt aber an manchen Stellen auch eine Gelbfärbung und zwar dort, wo die Lamellen mehr glänzend und durchsichtig sind. Augenscheinlich beruht das darauf, dass an diesen Stellen das Stratum corneum zufällig grössere Quantitäten von Kittsubstanz in sich aufgenommen hat.

Bevor wir zur nächstfolgenden Schicht, d. h. zum Stratum corneum übergehen, wollen wir hier noch darauf hinweisen, dass in manchen Zacken zwischen dem Stratum lucidum und corneum eine bedeutende Zone (auf unserer Figur durch O bezeichnet) einer partiellen amyloiden Degeneration unterliegt. Wir sehen in dieser Zone zwischen den gelb (teilweise auch rot) gefärbten Lamellen grössere und kleinere homogene Klümpchen (10), die ziemlich gut rot gefärbt sind. Das sind die amyloid degenerierten Teilchen, in welchen nichts von Struktur zu erkennen ist. In einigen Zacken nehmen diese Klümpchen einen beträchtlichen Raum ein; manchmal liegen sie sehr nahe nebeneinander und in einigen Fällen sahen wir grössere Anhäufungen derselben, aber so, dass zwischen den einzelnen Klümpchen doch Fasern zu erkennen waren.

5. Stratum corneum -- Hornschicht (D, D', D''). Die eigentliche Hornschicht besteht aus lauter verhornten Lamellen, die die Tendenz zum Abfallen besitzen: an den Rändern und der Oberfläche hat diese Schicht ein zerzupftes Aussehen, in der Mitte sehen wir zwischen den Lamellen viele Spalten, die mit

1) Wir haben hier die Kerne etwas zu dunkel gezeichnet, damit sie aus der verschwommenen Masse sich deutlich hervorheben sollen.

Luft gefüllt sind. Kerne sind hier fast garnicht vorhanden. — Auffallend ist es, dass in einigen niedrigen breitsitzenden Zacken die Hornschicht in der Mitte das beschriebene Aussehen besitzt, an der Peripherie dagegen noch reichliche Kerne aufweist. In diesen Fällen sind die verhornten Lamellen untereinander vermittelst dünner Fäden verbunden, die in den verschiedensten Richtungen verlaufen und grössere und kleinere Maschen bilden, in denen eben die von einer hellen Zone umgebenen Kerne liegen. Letztere sind in keinem Falle von aussen eingewanderte Leukocyten, wie man es beim ersten Anblick voraussetzen könnte. Es müssen hier verschiedene mechanische Momente mit im Spiel vorhanden sein, die auf die Gestaltung der einzelnen Schichten eingewirkt haben: nur dadurch würde es sich erklären lassen, dass in einigen Zacken die verhornten Lamellen dicht aufeinander liegen, ohne jegliche Zwischenräume, während in anderen Fällen grosse Spalten dazwischen vorhanden sind. Die breitsitzenden niedrigen Zacken waren eben dem Drucke der entgegengesetzten Seite des Kehlkopfes weniger ausgesetzt, als die hohen, so konnten sie auch daher die beschriebene maschige Struktur beibehalten, bei der die Kerne sich leicht konservieren können. Diese breiten Zacken erscheinen überall an der Peripherie gut rot gefärbt, in der Mitte dagegen, wo die Lamellen dicht nebeneinander liegen, gelb gefärbt.

Die ausführliche Beschreibung unsrer Zeichnung wird wohl den Lesern eine deutliche Vorstellung vom mikroskopischen Bau der Geschwulst geben. Zur Vervollständigung des Bildes wollen wir jedoch sogleich bemerken, dass an denjenigen Stellen, wo viele Zacken angehäuft sind, die obersten zwei Lagen, d. h. die Hornschicht und das Stratum lucidum, mehr oder weniger tiefe Einsenkungen bilden. Letztere entsprechen einerseits den Grenzen zwischen den Zacken, anderseits auch den Grenzen zwischen den einzelnen Gefässterritorien. Wenn diese Gesetzmässigkeit auch nicht überall deutlich hervortritt, so unterliegt es doch keinem Zweifel, dass hier ursprünglich die Tendenz zu papillärer Anordnung vorhanden war, welch' letztere durch die starke sekundäre Epithelwucherung fast vollständig verstrichen wurde. Am meisten trug dazu das üppige Wachstum der Riffzellenschicht bei, welche, wie bereits erwähnt, zu einem wahren Riffzellenparenchym sich gestaltet hat. Nimmt man die Tatsache in Betracht, dass der Kehlkopf im allgemeinen einen sehr schwach entwickelten Papillarkörper besitzt, so wird wohl das Fehlen der Papillen in der Geschwulst nicht auffallend sein. Man wird also den ersten Antrieb zur Entstehung der Geschwulst kaum in den Papillen suchen können. Wir stossen hier wiederum auf die schwierige und viel umstrittene Frage von der Entstehungsursache der Kehlkopfpapillome im allgemeinen. Unsre Geschwulst besteht ausschliesslich aus Epithel und Blutgefässen. Das Quantum des in der Umgebung der Blutgefässe zerstreuten Bindegewebes ist, wie bereits beschrieben, so minimal, dass es bei der Beurteilung der Entstehungsursachen der Geschwulst nicht in Betracht kommen kann. Wir haben also hier nur mit zwei Faktoren zu rechnen: mit dem Epithel und den Blutgefässen. Welches von beiden wuchert zuerst und gibt den Anstoss zur Entstehung der Geschwulst? Vom biomechanischen Standpunkt aus ist es kaum zulässig, dass zuerst das Epithel sich vermehre und erst nachträglich die Blutgefässe in dasselbe hineinwachsen. Es fehlen übrigens in unserm Falle auch jegliche Beweise dafür. Anderseits sehen wir aber in der regelmässigen Anordnung der Riffzellen um die Blutgefässe (5) und in den erwähnten Epitheleinsenkungen zwischen denselben deutliche Anzeichen eines papillären Baues, — Anzeichen, die für eine gewisse Aktivität derjenigen Ele-

mente sprechen, welche in der Achse der Zacken ev. der Papillen verlaufen. Als solche Elemente sind aber einzig und allein die Blutgefässe anzusehen. Aus diesem Grunde muss man annehmen, dass, wenn auch die eigentliche Geschwulst aus epithelialem Gewebe bestehe, das Formgebende darin jedoch die Blutgefässe seien. Wir haben also in unserm Falle mit einer Geschwulst zu tun, die am wenigsten als Fibrom oder Fibroma papillare angesprochen werden kann. Unsre Geschwulst stellt ein „Papillom" im Sinne der Laryngologen,[1]) d. h. eine epitheliale Geschwulst von papillärer Form dar.

Zum Schluss sei noch darauf hingewiesen, dass unsere Geschwulst noch in zwei Hinsichten von den allgemein beschriebenen Kehlkopfpapillomen sich unterscheidet. Erstens besteht sie nicht aus gehäuften Plattenepithelien, sondern zeigt überall polygonale Zellen. Die Grundschicht, welche das eigentliche Material zur Bildung der Geschwulst liefert, stellt gewissermaassen ein aus polygonalen Riffzellen bestehendes Parenchym dar. Die in der Uebergangsschicht zerstreuten Zellen sind ebenfalls polygonale Zellen. Was das Stratum lucidum und die Hornschicht anbetrifft, so erscheinen wohl die in ihnen befindlichen Kerne abgeplattet, doch kann hier von einem Plattenepithel nicht die Rede sein, da eigentlich in diesen Schichten keine Zellen vorhanden sind: das Zellprotoplasma bildet hier ein verhorntes, geschichtetes Stroma, in dem hie und da die noch nicht untergegangenen abgeplatteten Kerne aufzuweisen sind. Die zweite Besonderheit der von uns beschriebenen Geschwulst besteht eben in der übermässigen Verhornung derselben, welche uns veranlasst hat, nach dem Vorgange von Jurasch die Geschwulst mit dem Namen „Cornu laryngeum" zu bezeichnen.

Warschau, den 8. Januar 1903.

---

1) Die Bezeichnung „Papillom" ist daher für uns Laryngologen unumgänglich, weil sie nicht durch die vorgeschlagenen Bezeichnungen „Fibroma papillare", „Verruca dura s. cornea" ersetzt werden kann. Am passendsten wäre schon die von Virchow vorgeschlagene Bezeichnung „Epithelioma hyperplasticum", welche sich aber aus leicht verständlichen Gründen nicht einbürgern konnte.



XII.

Zur Semiotik der tiefsitzenden Pharynxcarcinome.

Von

Dr. **L. Neufeld** (Posen).

Ueber die Häufigkeit des Vorkommens der primären Rachenkrebse hat sich in letzter Zeit unsere Ansicht etwas geändert. Während sie von v. Langenbeck, Orth, Klebs und König noch als grosse Seltenheiten bezeichnet werden, weist die in letzter Zeit entstandene Literatur immerhin schon eine ganz stattliche Zahl bekannt gegebener Fälle auf.

Man teilt die Geschwülste des Pharynx am zweckmässigsten ein in solche des Nasenrachenraumes, solche des oralen und solche des laryngealen Abschnittes des Rachens.

Die Carcinome des Retropharynx scheinen sehr selten zu sein. Am häufigsten kommen Carcinome des oralen Abschnittes vor, und zwar speziell die primären Krebse der Gaumenmandeln.

Während für die oralen Krebse dasjenige gilt, was wir in den meisten chirurgischen Handbüchern lesen, nämlich dass die Diagnose der Pharynxcarcinome durch Inspektion und Palpation leicht zu stellen sei, trifft dies für die Carcinome des laryngealen Abschnittes des Pharynx, wie auch von anderer Seite betont wird, nicht zu.

Die Diagnose auf ein tiefsitzendes Pharynxcarcinom lässt sich nur dann mit Leichtigkeit stellen, wenn ausgedehnte Miterkrankung der Nachbarorgane den Weg weist.

Diese Krebse sind meist nicht mit Sicherheit als Rachenkrebse anzusprechen und würden am besten als pharyngo-linguale, pharyngo-laryngeale Carcinome bezeichnet werden, da sich meistens der primäre Ausgang der Geschwülste nicht mehr feststellen lässt.

Carcinome, welche mit Sicherheit ihren Ausgang vom laryngealen Abschnitt des Pharynx genommen haben, nämlich vom Sinus pyriformis und der angrenzenden Rachenwand, finden sich nicht häufig in der Literatur. In der Mehrzahl der veröffentlichten Fälle stiess die Diagnose auf grosse Schwierigkeiten.

Infolge der Seltenheit des Prozesses und der dadurch bedingten Unbekanntheit der durch den Prozess hervorgerufenen Symptome möchte ich mir erlauben, über einen einschlägigen Fall zu berichten.

Herr B., 52 Jahre alt, Maurermeister, erblich nicht belastet, starker Potator. Seit 3 Monaten in ärztlicher Behandlung wegen Schluckbeschwerden und Kratzen im Halse. Seit 14 Tagen Heiserkeit, die ihn veranlasst, in spezialärztliche Behandlung zu treten.

Status vom 10. August 1902: Mittelgrosser Mann in mässigem Ernährungszustande. Haut auf der Brust in Falten abhebbar. Thorax flach, Lungen- und Unterleibsbefund normal.

Die Untersuchung der Halsorgane ergibt: Pharynxschleimhaut gerötet, mit einzelnen Granulis besetzt. Im Nasenrachenraum Reste von adenoiden Vegetationen. Das rechte Stimmband ist leicht gerötet und verdickt. Das linke Taschenband ist tumorartig verdickt, etwa kirschgross und verdeckt das linke Stimmband grösstenteils. Der Farbe nach unterscheidet sich das linke Taschenband nicht von dem rechten. Die Oberfläche des linken Taschenbandes ist glatt, der Schleimhautbezug intakt. Mit der Sonde berührt, fühlt es sich derb an. Die linke ary-epiglottische Falte ist ebenfalls stark verdickt. Der linke Sinus pyriformis ist in seiner Gestalt nicht verändert. Der Kehlkopf nach keiner Seite hin verschoben. Die Stimmbänder sind beweglich.

Am linken Kieferwinkel fühlt man eine etwa hühnereigrosse, derbe, mit der Haut nicht verwachsene, mässig verschiebliche Geschwulst, am rechten Kieferwinkel eine ebensolche von Taubeneigrösse. Ausserdem Schwellung vereinzelter Nacken- und Supraklavikulardrüsen.

Diese Tumoren am Halse legten den Gedanken an eine maligne Neubildung nahe. Daher Probeexzision aus dem linken Taschenband. In der exzidierten Geschwulstpartie konnten typische Stellen nicht gefunden werden. Daher Exstirpation einer Nackendrüse. Die mikroskopische Untersuchung derselben ergab einen Plattenepithelkrebs. Da der laryngoskopische Befund nichts für einen Kehlkopfkrebs Typisches hatte, wurde vermutungsweise angenommen, dass die pars laryngea pharyngis der primäre Herd der Erkrankung sei, die Schwellung des linken Taschenbandes und der linken aryepiglottischen Falte wurde als Infiltration, hervorgerufen durch den benachbarten Krebs, angesehen.

Diese vermutungsweise gestellte Diagnose offenbarte sich noch zu Lebzeiten des Kranken als richtig.

Während der nächsten zwei Monate trat eine Veränderung des sichtbaren Krankheitsbildes nicht ein, dagegen wurde der Kranke kachektisch, die Schluckbeschwerden, die anfangs nur als unangenehm empfunden wurden, erschwerten die Nahrungsaufnahme und zeitweilig stellten sich Anfälle hochgradiger Atemnot ein.

Eines Tages erschien der Kranke im Zustande starker Dyspnoe in meiner Sprechstunde. Die laryngoskopische Untersuchung ergab, dass sich aus dem l. Sinus pyriformis eine stark ulcerierte Tumormasse empordrängte. Der Atemnot wegen wurde der Kranke noch denselben Tag dem städtischen Krankenhaus überwiesen, woselbst Prof. Jaffé noch am selben Tage die Tracheotomie an dem Kranken vornahm. Der Kranke starb wenige Tage darauf an Herzschwäche.

Die von Prof. Lubarsch ausgeführte Sektion ergab folgendes:

In der Höhe des l. Proc. vocalis beginnt eine die ganze Circumferenz einnehmende und einerseits auf den Schildknorpel, andrerseits auf den Ringknorpel übergehende und ihn usurierende Neubildung. Durch diese Wucherung, die sich linkerseits auf das Lig. ary-epiglotticum und das Taschenband erstreckt, ist der Kehlkopfeingang stark verengt. In der Höhe des ersten bis dritten Trachealringes wölbt sich unter der Schleimhaut der Tumor vor.

Die Sektionsdiagnose lautete:

Zerfallenes Carcinom des l. Sinus pyriformis mit Uebergreifen auf die Kehl-



kopfknorpel und Verengerung des Kehlkopfeinganges. Metastasen der regionären Lymphdrüsen, sowie der trachealen Lymphknoten.

Der beschriebene Fall ist im wesentlichen typisch für die tiefsitzenden Pharynxkrebse. So sind es andrenorts ebenfalls die Tumoren am Halse, die metastatisch erkrankten Lymphdrüsen in der Gegend des Kieferwinkels gewesen, welche auf die Bösartigkeit des Prozesses hinwiesen. Diese Tumoren am Halse sind so typisch, dass sie nach B. Fränkel immer veranlassen sollen, auf maligne Prozesse im Pharynx oder auch im Larynx zu fahnden.

Diese Tumoren am Halse sind ausserdem charakteristisch für den Krankheitsprozess, indem sie dartun, wie wenig subjektive Beschwerden die Carcinome des Pharynx selbst bei ausgedehnter Erkrankung zuweilen verursachen. Zu einer Zeit, wo wir bereits infolge ausgedehnter Metastasierung von einer Operation Abstand nehmen mussten, äusserte der Kranke nur Beschwerden über Heiserkeit, Schluckbeschwerden und Kratzen im Halse. Ebenso ist der objektive Befund bei den Carcinomen im laryngealen Abschnitte des Pharynx meist schwer zu erheben. Die Palpation des tiefen Pharynx führt meist zu keinem Ergebnis, weil der Finger nicht mehr ausreicht. Ein Versuch bei meinem Kranken, die Gegend des Sinus pyriformis zu palpieren, führte einen so heftigen Erstickungsanfall herbei, dass ich davon Abstand nahm. Auf die Schwierigkeit der palpatorischen Untersuchung weist auch E. Fränkel hin.

Die laryngoskopisch sichtbaren Symptome sind natürlich auch vieldeutig.

Vor allem ist die durch carcinomatöse Infiltration des Musculus crico-arytaenoideus posticus bedingte Stimmbandlähmung zu erwähnen, welche von B. Fränkel, E. Fränkel, Lublinski und Krönlein beobachtet worden ist.

Ausserdem kann der Kehlkopf im ganzen nach der gesunden Seite zu gedrängt werden.

In unserem Falle war der Kehlkopf und die Trachea seitlich komprimiert worden. Jedoch wurde die seitliche Vorwölbung der Trachea am Lebenden nicht festgestellt, weil das vergrösserte Taschenband den Einblick erschwerte.

Literatur.

E. Fränkel, Deutsche med. Wochenschrift 1889.
B. Fränkel, Eulenburg's Encyklopädie.
B. Fränkel, Berlin. klin. Wochenschrift 1897.
Lublinski, Berlin. klin. Wochenschrift 1890.
Krönlein, Beiträge zur klin. Chirurgie 1897.
v. Mikulicz, Heimann's Handbuch.

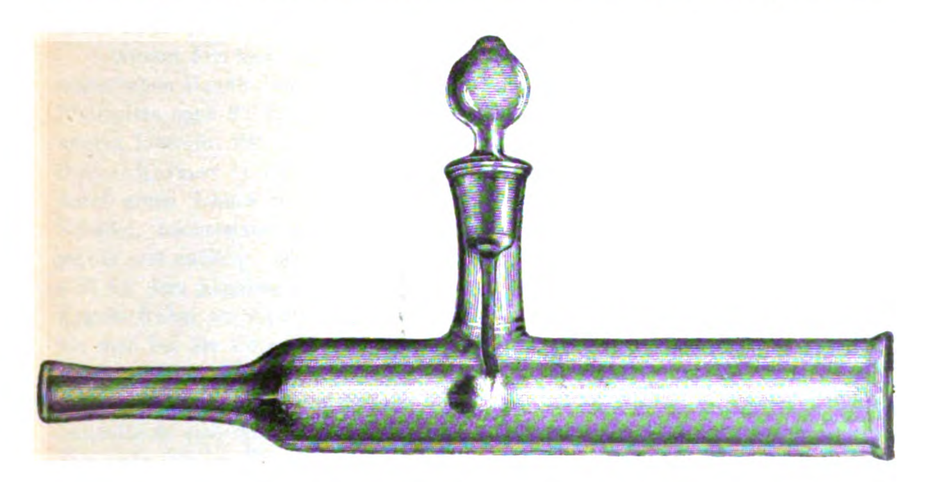
XIII.

Ein Olfaktometer für die Praxis.

Von

Prof. Dr. **A. Onodi** (Budapest).

Die Methode und Apparate Zwaardemaker's für genaue Olfaktometrie und Odorimetrie bleiben stets in Anwendung. Die 9 Klassen der Riechstoffe, die viel Zeit in Anspruch nehmenden Untersuchungen bei grossem Material und besonders in der Praxis haben mich dazu bestimmt, einen einfachen Olfaktometer zu konstruieren mit zwei Riechstoffen. Der Olfaktometer besteht, wie Figur zeigt, aus einem Glaszylinder, dessen eines Ende schmäler und für die Nasenöffnung bestimmt



ist. In der Mitte des Zylinders ist eine Oeffnung angebracht, in welche ein mit einem Haken versehener Glasstöpsel eingeführt wird. Der Haken wird mit wenig Watte versehen und in die Lösung des Riechstoffes eingetaucht. Ich benutze vier solcher Glaszylinder, welche mit der Stärke der Riecheinheiten bezeichnet sind. Für Riechstoffe wählte ich einen angenehmen und einen unangenehmen und zwar Jonon (Veilchen) und Aethylbisulfid, in zwei verschieden starken Konzentrationen. Prof. Zwaardemaker, der diese Riechstoffe auch für geeignet hielt, hatte die Güte, mir die Riecheinheiten zu bestimmen in folgenden Konzentrationen: 1 Teil Jonon in 1000000 Teilen Wasser = 10 Olfaktieen, 1 Teil Aethylbisulfid in 10000

Paraffinum liqu. = 5000 Olfaktieen. Aus beiden Konzentrationen bereitete ich eine stärkere und eine schwächere Lösung und somit habe ich vier Lösungen, Jonon 10 und 1000 Olfaktieen, Aethylbisulfid 500 und 5000 Olfaktieen. Ich habe dem zart angenehmen Veilchendufte den sehr unangenehmen, stinkenden Knoblauchgeruch gegenübergestellt in zwei verschieden starken Konzentrationen. Die vier Glaszylinder und die Riechstoffe enthaltenden, gut verschliessbaren Glasbehälter sind in einem Etui gut untergebracht.[1]) Der Apparat ist einfach, die Untersuchung geht rasch, und wir sind, da die Kranken diesen angenehmen und unangenehmen Riechstoff kennen, mit den verschieden starken, 10, 500, 1000, 5000 Riecheinheiten ziemlich schnell orientiert. Aus diesem Grunde ist dieser Olfaktometer für die Praxis, für die Ambulanz zu empfehlen. Es ist selbstverständlich, dass wir in Fällen, wo eine detaillierte und genaue olfaktometrische und odorimetrische Untersuchung angezeigt ist, uns der Zwaardemaker'schen Methode und Apparate bedienen.

---

1) Das Etui ist beim Instrumentenfabrikanten Garai in Budapest, die Riechstoffe bei Kahlbaum, Fabrikant in Berlin, zu besorgen.

XIV.

Die Wanderung eines Fremdkörpers.

Von

Docent Dr. **Alexander Baurowicz** (Krakau).

Wenn auch die Literatur der infolge eines Traumas in die Nase gelangten Fremdkörper spärlich ist, würde ich mich nicht so bald zur Veröffentlichung dieses Falles entschliessen, wenn nicht der Umstand hinzukäme, dass der Fremdkörper hier erst einige Jahre nach dem Unfalle von der Umgegend aus in die Nasenhöhle gelangte. Es ist eine in der Chirurgie bekannte Tatsache, dass Kugeln, welche in irgendwelchem Knochen des Körpers stecken geblieben sind, ohne nachweisbare Ursache, manchmal nach Jahrzehnten, zum Vorschein kommen und mitunter sehr leicht entfernt werden.

Ausser dem historischen Falle von Schenkius, zitiert von Seifert im Heymann'schen Handbuche, wo bei einem Griechen eine in die Schläfe eingedrungene Pfeilspitze nach 25 Jahren aus der Nase beim Niesen herausfiel, findet sich in der neuern Literatur der sehr interessante, dem meinigen ähnliche Fall von Franz Oppenheimer.[1]) Es handelte sich hier um einen Mann, der sich vor 12 Jahren durch einen Schuss in die Schläfegegend zu töten versuchte. Die Kugel blieb im Schädel, höchstwahrscheinlich im Siebbein oder in der Stirnhöhle stecken und wurde erst zufällig nach 12 Jahren in der Nase entdeckt. Zu dieser Zeit stellte sich bei dem Kranken ein übelriechender Ausfluss aus der Nase ein, und da der Kranke früher an Syphilis gelitten hatte, wurde er zuerst mit Jodkali behandelt, bis man bei der Untersuchung eine Kugel entdeckte, die mit der Kornzange entfernt wurde.

In meinem Falle, welcher mir von Herrn Kollegen Dr. St. P. zugeführt wurde, handelte es sich um einen Kranken N. Derselbe machte mich darauf aufmerksam, dass sein jetziges Nasenleiden vielleicht mit dem vor vier Jahren stattgehabten Unfalle im Zusammenhange stehe, zu welcher Zeit er sich zu töten versuchte, indem er den Lauf eines Revolvers unter dem Kinn ansetzte. Der Selbstmordversuch misslang, nachdem die 9 mm starke Kugel im linken Gesichtsknochen, wie damals von einem Arzte festgestellt wurde, stecken geblieben war. Bis auf eine nach der anfänglichen Schwellung des Gesichts zurückgebliebene Verdickung der Gegend der vorderen linken Gesichtshälfte fühlte sich der Kranke durch vier Jahre vollständig gesund, und besonders von Seite der Nase waren gar keine Beschwerden vorhanden. Bei dem Unfalle hat sich kein Blut aus der Nase gezeigt.

1) Franz Oppenheimer (Berlin), Geschoss aus der Nase entfernt. Berl. klin. Wochenschr. 1893. No. 1.



Jetzt, seit ungefähr einem halben Jahre — ich sah den Kranken zum ersten male am 21. Januar 1903 —, merkte der Kranke einen eitrigen Ausfluss aus dem linken Nasenloche und kurze Zeit darauf erschwertes Atmen durch dieselbe Nasenseite, so dass der Kranke schliesslich aus der Provinz zureiste um sich hier einen Rat zu holen. Wie ich eingangs erwähnte, erzählte mir der Kranke auch von dem Unfalle.

Ich fand den mittlern linken Nasengang in seinem vordern Teile ausgefüllt mit Granulationen, welche teils von der Oberfläche der unteren Muschel, teils von der mittleren Muschel ausgingen und bis an die Nasenscheidewand reichten. Die Granulationen waren von spärlichem, dünnflüssigem Eiter umspült. Die Sonde liess sich leicht am Nasenboden und an der Nasenscheidewand einführen und zwischen den Granulationen stiess sie auf einen harten Gegenstand, welcher die Kugel vermuten liess. Ich betupfte die Granulationen mit Kokain, wobei sogar, nachdem die Granulationen sich zusammengezogen hatten, ein Teil der Kugel mit ihrem metallischen Glanze zum Vorschein kam, was ich auch dem anwesenden Kollegen demonstrieren konnte.

Bei Besichtigung des frühern Schusskanals fand ich am Kinn, nahe dem Unterkiefer, eine tief eingezogene Narbe und in der Mundhöhle an Stelle des linken oberen Eckzahns, welcher durch die Kugel zertrümmert wurde, eine Verunstaltung wie nach der Resektion eines Teiles des zahnhaltigen Fortsatzes des Oberkiefers. Es war nun klar, wie die Kugel durch den Mundboden neben der Zunge in den Oberkiefer eindrang und hier höchstwahrscheinlich nahe dem mittlern Nasengange in dem Knochen des Nasenbeinfortsatzes des Oberkiefers stecken blieb. Nach vierjähriger Ruhepause wanderte sie im Eiterwege in den mittlern Nasengang, wo sie auch von mir gefunden wurde. Die Annahme, dass die Kugel vielleicht von vornherein reaktionslos im mittlern Nasengange oder, was auch möglich, im Siebbeinlabyrinthe steckte, glaube ich ausschliessen zu können, nachdem auch die im Gesichte bemerkbare Verdickung des Knochens den Sitz der Kugel mehr nach aussen, im Oberkiefer, vermuten liess. Diese Verdickung blieb nach der Einwanderung des Fremdkörpers in die Nase unverändert bestehen.

Ich wollte die Kugel sofort herausholen, der sehr ängstliche und hochgradig nervöse Kranke aber bat um eine Verschiebung und kam zum zweitenmal erst nach vier Wochen, nämlich am 17. Februar 1903, wieder. Das Bild änderte sich insofern, als die Kugel sich aus dem mittlern Nasengange herausrollte und näher dem Nasenboden kam, es sprossten üppige Granulationen auch vom Septum und Nasenboden her, so dass die Sonde sich nicht mehr zwischen dem Fremdkörper und Septum oder dem Nasenboden einführen liess. Die Kugel lag jetzt in dem Engpasse zwischen der untern Muschel und der Nasenscheidewand. Beim Auseinanderdrängen der Granulationen konnte die Sonde die Beweglichkeit der Kugel konstatieren. Nachdem ich den Kranken kokainisiert hatte, ging ich mit einem gewöhnlichen Ohrlöffel über und hinter die Kugel und mit einer Hebelbewegung rollte ich die stark verunstaltete, nur an ihrem der Ladung zugekehrt gewesenen Ende gut erhaltene und als 9 mm Kaliber erkennbare Kugel aus der Nase heraus. Die Untersuchung ergab nun eine von Granulationen umgebene Höhlung und die Sonde konstatierte am Nasenboden einen entblössten Knochen als Ausdruck eines Druckgeschwürs.

Der überglückliche Kranke behielt die Kugel zum Andenken an den misslungenen Selbstmordversuch, wodurch ihm das jetzt so teure Leben gerettet wurde.

XV.

Beitrag zur Kasuistik der Fremdkörper im Kehlkopf und in der Luftröhre.

Von

Dr. **Fr. Röpke** (Solingen).

Fall 1. Am 12. Januar d. J. wurde mir von Herrn Kollegen Hülsmann hier das 5jährige Kind des Fabrikarbeiters S. zur Untersuchung zugeschickt:

Das kleine Mädchen hatte im Herbst vorigen Jahres an Keuchhusten gelitten, hatte auch noch immer von Zeit zu Zeit derartige Anfälle bekommen. Am Neujahrstage kam das Kind zu der Mutter mit der Angabe, dass es bei einem Hustenanfalle eine Doppel-Knopfnadel aus Messing, wie sie zum Zusammenstecken von Trikotagen gebraucht werden, verschluckt hätte. Obgleich das Kind nicht die geringsten Beschwerden hatte, gingen die Eltern zu einem Arzte, der aber von einem Fremdkörper nichts entdecken konnte. In der folgenden Nacht bekam das Kind mehrere croupartige Hustenanfälle, am Tage darauf wieder vollständiges Wohlbefinden. Während der nächsten Nacht stärkere Hustenanfälle, auch trat leichte Atemnot ein. Der Arzt hielt die Erscheinung für Croup. Am 9. Januar trat Heiserkeit und schlechter Geruch aus dem Munde ein, mit den Hustenstössen wurden übelriechende Eitermassen ausgeworfen. Bei der Atmung stellt sich ein pfeifendes Geräusch ein; das Kind litt ausserdem an starker Unruhe. Als das Kind in der Nacht zum 12. Januar Erstickungsanfälle bekam, konsultierten die Eltern am anderen Morgen Herrn Dr. Hülsmann, der in der sicheren Annahme, dass ein Fremdkörper in den Luftwegen steckte, eine Untersuchung der Luftwege durch mich anordnete.

Die Atmung des blassen Kindes war beschleunigt und sehr erschwert, von Zeit zu Zeit trat heftiger Hustenreiz auf, der Auswurf war übelriechend. Es war unter diesen Umständen nicht einfach, das Kind zu laryngoskopieren. Nach verschiedenen vergeblichen Versuchen gelang es einmal ein Kehlkopfbild zu bekommen: Die Stimmbänder sind mit Schleim bedeckt und etwas gerötet. Unterhalb des rechten Stimmbandes sieht man dicke Schleimklumpen liegen. Nachdem durch einen Hustenanfall eine Menge Schleim herausbefördert war, gelang es nochmals einen Ueberblick zu bekommen: Man sieht jetzt deutlich einen schwärzlichen, breiten Nadelknopf an der rechten vorderen Trachealwand liegen, die eine Nadel nach oben frei bis an die vordere Kommissur reichend, während die andere Nadel anscheinend unterhalb des Stimmbandes in die stark geschwollene Schleimhaut eingespiesst ist. Die Untersuchung der Brust ergab das Bestehen einer diffusen Bronchitis.

Die mittags von Herrn Dr. Hülsmann unter meiner Assistenz ausgeführte Tracheotomia superior bestätigte meine Diagnose: Der Fremdkörper lag genau an der Operationsstelle in der Luftröhre und zwar lag der völlig oxydierte Messingknopf nach unten; die eine Nadel war dicht unterhalb des rechten Stimmbandes eingespiesst, die andere ragte ebenfalls nach oben frei in die Luftröhre bis in den Kehlkopf. Da eine starke Schwellung der Luftröhrenschleimhaut an der verletzten Stelle bestand, wurde nach Extraktion des Fremdkörpers eine Kanüle in die Operationswunde gelegt. Abends geringe Temperaturerhöhung; in der Nacht Husten mit starker Schleimabsonderung aus der Kanüle. Nach 48 Stunden wurde die Kanüle entfernt, 6 Tage nach der Operation wurde die kleine Patientin aus der Klinik entlassen. Der Husten hatte sehr nachgelassen, auch war die Heiserkeit vollständig verschwunden.

Das Kind hatte die Nadel im Munde gehabt und sie verschluckt, als es einen Hustenanfall bekam. Es ist klar, dass die Kinder durch die starken Inspirationen während der Keuchhustenanfälle kleine Gegenstände, die sie zufällig im Munde haben, leicht aspirieren können.

So hatte mein ältestes Töchterchen, das im Alter von 2 Jahren an Keuchhusten litt, bei einem Hustenanfall, von dem es während des Essens befallen wurde, Speisebrocken in den Kehlkopf bekommen. Da ich nicht anwesend war, wurde das bereits vollkommen asphyktische Kind von dem Mädchen zur Mutter getragen. Nur durch die Geistesgegenwart der Mutter, die das Kindchen mit dem Kopf nach unten über die Schulter hängte und die Brocken mit dem Zeigefinger aus dem Kehlkopfe herausbeförderte, wurde ein unglücklicher Ausgang abgewendet.

Die Konsequenz dieser Ausführungen ist, dass Kinder, welche an Keuchhusten leiden, ganz besonders sorgfältig zu überwachen sind. Es ist die Pflicht eines vorsorglichen Arztes, die Eltern von keuchhustenkranken Kindern auf solche unliebsamen Vorkommnisse aufmerksam zu machen.

Fall 2. Herr H. kam am Fastnachtsmontag des Jahres 1894 in den späten Abendstunden in Begleitung seines Stammtischwirtes zu mir mit der Angabe, einen Fremdkörper im Halse zu haben: Der Herr war vollständig stimmlos, hatte deutlichen Stridor, starken Hustenreiz und ab und zu Erstickungsanfälle. Die Spiegeluntersuchung ergab, dass ein breiter, glänzender, schwarzer Gegenstand in der Glottisspalte zwischen den beiden Stimmbändern eingekeilt sass. Unter Kokainanästhesie wurde der Fremdkörper, der sich als die Nachbildung eines grossen Käfers aus Hartgummi entpuppte, mit einer festen Polypenpinzette gefasst und herausgezogen.

Der begleitende Wirt erzählte nun, dass ein Herr der fidelen Tafelrunde den im besagten Jahre beliebten, aber sehr schlechten Scherz gemacht hätte, den Hartgummikäfer in das Bierglas des Patienten zu werfen, damit dieser sich bei dem Anblicke des Käfers vor dem Biere ekeln sollte. Patient hatte ahnungslos aus dem Glase getrunken, bis er einen Erstickungsanfall bekam.

Am andern Morgen liess mich Herr H. rufen, da er wegen starker Kopfschmerzen nicht in meine Sprechstunde kommen konnte. Er sah jammervoll aus, die Augen waren verschwollen und blutunterlaufen, auch war er noch vollständig heiser. Mit Abnahme der Schwellung im Kehlkopfe, von der namentlich die Stimmbänder betroffen waren, kehrte der Wohlklang der Stimme allmählich zurück.

Fall 3. Herr R. kam im Januar 1896 aufgeregt in meine Sprechstunde. Er erzählte, dass er einen kleinen Koniferenzweig, den er im Munde gehabt hätte,

bei einem Hustenanfalle verschluckt hätte. Er hätte seitdem Hustenreiz und ein stechendes Gefühl im Kehlkopfe.

In der Tat sass der 2 cm lange, gegabelte Zweig mit dem Stiele und dem einen Gabelende unter dem linken Stimmbande, während das andere Gabelende frei in den Kehlkopf ragte. Der Fremdkörper wurde ohne Schwierigkeit mit der Zange entfernt.

Fall 4. Der Barbier O. aus H. führte mir im April 1901 seinen 11 Jahre alten Sohn zwecks Entfernung der Rachenmandel zu. Ich pflege diese Operation mit dem Beckmann'schen Ringmesser ohne Narkose auszuführen. Der Knabe war sehr unruhig, daher glitt beim Herausziehen des Messers die abgeschnittene Tonsille herunter. Da der kleine Patient dann ganz still auf den Knieen seines Vaters sass und durchaus keinen Hustenreiz hatte, nahm ich an, dass er die Tonsille geschluckt hätte. Im Begriff aufzustehen, um mir die Hände zu waschen, sah ich, dass der Knabe nicht atmete und asphyktisch wurde. Ich griff mit dem Finger in den Kehlkopf, der aber frei war. Als ich dann den Patienten auf den Kopf stellte und ihm einen tüchtigen Schlag auf den Rücken gab, fiel die gut haselnussgrosse Mandel aus dem Munde heraus.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Rachenmandel ihren Weg bis in die Luftröhre genommen hatte. Dass an einem unglücklichen Ausgange nicht viel gefehlt hatte, geht daraus hervor, dass der Knabe, als der Vater ihn mir nach 3 Tagen wieder vorstellte, das Gesicht voller Petechien hatte.

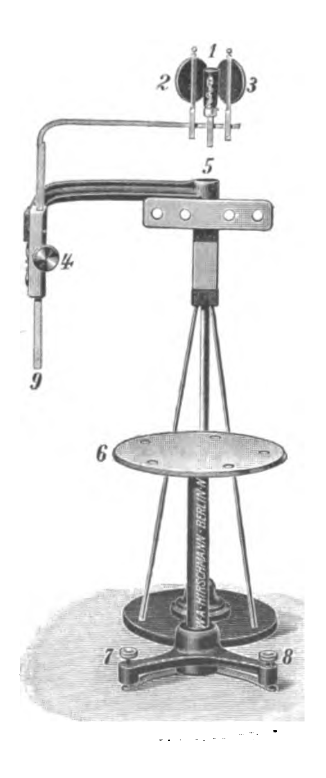
XVI.

Ein neuer Apparat zur Demonstration des laryngoskopischen Bildes.

Von

Professor Dr. **Edmund Meyer** (Berlin).

In meinen Cursen hatte sich wiederholt das Bedürfnis nach einem Demonstrationsapparat herausgestellt, der es ermöglicht einer grösseren Zahl von Zuhörern in kurzer Zeit ein Kehlkopfspiegelbild zu zeigen. Nach verschiedenen Versuchen ist es mir in Gemeinschaft mit Herrn Hirschmann in Firma W. A. Hirschmann, Berlin N. Ziegelstrasse 30 gelungen, einen Apparat zu konstruiren, der, wie ich glaube, den an einen derartigen Apparat zu stellenden Anforderungen vollauf genügt, da er es nicht nur gestattet, einem grösseren Kreise schnell das Kehlkopfbild zu demonstrieren, sondern auch bei Operationen 2 Zuschauern die genaue Beobachtung des endolaryngealen Eingriffs ermöglicht.



Die Einrichtung des Apparates ist folgende: Mit einem stabilen Stativ ist ein verstellbarer Stuhl (6) für den Patienten verbunden. Das Stativ besitzt einen horizontal stehenden, den Patienten umgreifenden Arm (5), mit dem mittelst Zahn und Trieb (4) in der Höhe verstellbar, die den eigentlichen Apparat tragende Metallstange (9) verbunden ist.

Der Apparat selbst besteht aus einem im wesentlichen Kirsteins leuchtendem Auge entsprechenden Beleuchtungsapparat (1). An jeder Seite desselben ist in einem Winkel von 45° zu der den Kehlkopfspiegel mit dem Reflektor verbindenden Linie ein Planspiegel (2 u. 3) — statt desselben kann man auch Prismen verwenden — angebracht, in dem je ein rechts und ein links aufgestellter Beobachter das Kehlkopfbild scharf und deutlich übersehen kann, ohne den Untersucher in seinen Bewegungen zu hindern.

Hat der Pat. auf dem Stuhl Platz genommen, so wird der Apparat zunächst so eingestellt, dass der Reflektor der Lampe genau der Mundhöhle des Patienten entspricht, dann nimmt der Untersucher seinen Platz gegenüber dem Patienten wie gewöhnlich ein. Die beiden seitlich aufgestellten Beobachter können nun im Spiegel das eingestellte Kehlkopfbild ohne Schwierigkeit sehen.

Man kann auf diese Weise lokaltherapeutische Eingriffe ohne weiteres demonstrieren. Lässt man die Zuhörer rechts und links vorbeidefilieren, so kann man in kurzer Zeit auch einer grösseren Zahl das laryngoskopische Bild zeigen.

Nach Beendigung der Untersuchung wird der bewegliche horizontale Arm bei Seite geschoben, um dem Patienten das Aufstehen zu erleichtern.

Die Firma Hirschmann hat den Apparat in zweifacher Ausführung und zwar gänzlich in Metall und unter Benutzung eines einfachen Holzstuhles hergestellt.



XVII.

Nachtrag zu der Mitteilung „die cystoskopische Untersuchung des Nasenrachens oder Salpingoskopie“
(dieses Archiv Bd. 13, Heft 3).

Von

Prof. Dr. **Ad. Valentin** (Bern).

Dr. Alfred Hirschmann in Berlin war so gütig, mich auf seine in der Berliner klinischen Wochenschrift No. 20 1902 veröffentlichten „Bemerkung etc.“ aufmerksam zu machen, welche ich nicht gekannt hatte. Ich entnehme denselben, sowie der privaten Mitteilung von Herrn College Hirschmann, dass mein von „Reiniger, Gebbert und Schall“ ausgeführtes Mikrocystokop nicht nach dem Muster desjenigen von Dr. Reichert, wie ich geglaubt, sondern nach seinem eigenen Modell konstruiert worden ist. Es werden übrigens noch technische Vervollkommnungen auf seinen wie auf meinen Wunsch daran ausgeführt werden müssen. Im Nasenrachenraume glaube ich zuerst das „Salpingoskop“ praktisch verwandt zu haben.

Eine ausführliche Arbeit von Dr. Alfred Hirschmann über sein Endoskop befindet sich in der Mappe der Redaktion und wird im zweiten Hefte dieses Bandes erscheinen.

Druck von L. Schumacher in Berlin.

XVIII.

Ueber Endoskopie der Nase und deren Nebenhöhlen.

Eine neue Untersuchungsmethode.

Von

Dr. **Alfred Hirschmann** (Berlin).

(Hierzu Tafel I.)

Die zahlreichen Untersuchungsmethoden, welche uns bei der Diagnostik der Nebenhöhlenerkrankungen zur Verfügung stehen, zielen im wesentlichen darauf ab, die Anwesenheit von Eiter in der erkrankten Höhle sicher zu stellen. Hiermit ist meistens die Diagnose abgeschlossen. Ueber die Art und Ausdehnung der Schleimhauterkrankung selbst können sie uns keinerlei Aufschluss geben, weil uns ihre Besichtigung ausser nach Vornahme grösserer Operationen entzogen ist. Auch die Durchleuchtungsmethode konnte hierin keinen Wandel schaffen; ihr Wert ist, wie allgemein zugestanden, durchaus problematisch.

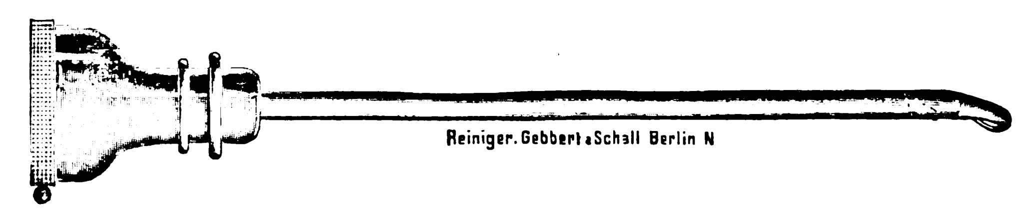
Für die Oberkieferhöhle empfinden wir den Mangel einer direkten Besichtigung der Innenwandung um so mehr, weil wir das Vorkommen hochgradiger Schleimhautveränderungen als Ursache langdauernder Eiterungen von unsern Operationen her kennen. Daneben erhalten wir gewissermassen als Gelegenheitsbefunde bei den Operationen Cysten, Polypen, deren Anwesenheit vorher festzustellen uns meist unmöglich ist. Von allergrösster Wichtigkeit aber ist ein genauer Einblick in die Oberkieferhöhle für die möglichst frühzeitige Diagnose der malignen Neubildungen; infolge ihrer zunächst unbestimmten Symptome kommen sie meist zu spät für eine aussichtsreiche Therapie zu unsrer Erkenntnis. Daraus folgt, dass unser Bestreben darauf gerichtet sein musste, die Besichtigung der Oberkieferhöhlenwandung auf möglichst leicht zugänglichem Wege erreichbar zu machen.

Um zu solchem Ziele zu gelangen, suchte ich die von Nitze erfundene Cystoskopie, die bei Untersuchung der Blase und andrer Körperhöhlen so unbestrittene Erfolge aufzuweisen hat, für die Besichtigung der Oberkieferhöhle zu verwerten. Meine Versuche reichen bis in das Jahr 1901 zurück und zielten daraufhin ab, das Cystoskop von Nitze meinen vorliegenden Zwecken anzupassen. Wegen der verborgenen Lage des natürlichen nasalen

Ostiums der Oberkieferhöhle konnten für die Einführung eines derartigen Instrumentes nur diejenigen Oeffnungen zur Verwendung gelangen, welche wir vom Alveolus eines zuvor extrahierten Backenzahnes oder von einer alten Zahnlücke aus wegen bestehenden Verdachtes einer Oberkieferhöhlenerkrankung anlegen. Eine Vergrösserung dieses Eingriffes durfte damit keinesfalls verbunden sein, weil diese Art der Untersuchung lediglich diagnostischen Zwecken dienen sollte. Es war deshalb von vornherein mein Bestreben, den Durchmesser des Instruments recht dünn zu gestalten. Es bedurfte vielfacher Vorversuche, bis ich ein brauchbares Instrument erhielt. Dasselbe wurde alsdann auf dem letzten Chirurgenkongress (Berlin, Anfang April 1902) unter meinem Namen mit Angabe seiner Zwecke von der hiesigen Firma Reiniger, Gebbert u. Schall, die sich um die Herstellung sehr verdient gemacht hat, ausgestellt.

Dieses Instrument hatte einen Durchmesser von 5 mm. Da die allgemein zur Verwendung kommenden Bohrer eine Breite von 6—7 mm haben, gelangte ich meist ohne jede Schwierigkeit durch den Bohrkanal in die Oberkieferhöhle. Der Erfolg dieser Untersuchungsmethode war gewährleistet dadurch, dass ich wiederholt anschauliche Bilder von der Innenwand erhalten hatte (Foramen maxillare, Granulationen u. a.). Dennoch hatte ich damals von der Veröffentlichung meiner Befunde vorläufig noch Abstand genommen, weil es sich bei zunehmender Zahl von Untersuchungen herausstellte, dass es für die allgemeine Verwendbarkeit und den Wert der Untersuchungsmethode von grösstem Vorteil sei, den Dickendurchmesser des Instrumentes noch weiter herabzusetzen. Erst bei einem Durchmesser von 4 mm gewann das Instrument im Bohrkanal diejenige freie Beweglichkeit, welche erforderlich ist, um auch in räumlich kleinen Höhlen alle Buchten gründlich absuchen zu können.

Gleichzeitig wurde dieses Instrument leichter zu benutzen für die Untersuchung der Nasengänge, des Nasenrachens, sowie für die Untersuchung des Ohres; über letztere werde ich an andrer Stelle berichten. Dieser allgemeinen Verwertbarkeit des Instruments suchte ich Rechnung zu tragen, indem ich mein Instrument kurzweg Endoskop, die Methode Endoskopie der Nase und deren Nebenhöhlen nannte.



Dieses Endoskop hat eine Länge von 15 cm. Es besteht aus einem runden Schaftteil und einer abschraubbaren Kuppe, welche ein länglich ovales, auf 4 Volt eingestelltes Dittel'sches Glühlämpchen trägt. Schaft und Kuppe stehen zu einander in einem nahezu gestreckten Winkel; er beträgt ca. 170°. Der Durchmesser des Instrumentes ist 4 mm = 12 Charrière.

An dem untern Ende des Schaftes befindet sich ein rechtwinkliges Prisma; durch dasselbe wird die durch die Glühlampe erhellte Bildfläche um 90° verlegt. Der Schaft enthält das von Nitze angegebene, zuerst von Bénèche angefertigte, terrestrische Fernrohr, welches das durch das Prisma aufgenommene Bild vergrössert zur Anschauung bringt. Das Okularende des Schaftes endigt in Form eines Trichters und trägt zu Orientierungszwecken oben einen Knopf. Dieser gibt gleichzeitig die Richtung an, in welcher Prisma und Glühlämpchen sehen. Neben Umkehrung des Bildes ist wie bei allen Cystoskopen für die richtige Beurteilung der Grössenverhältnisse der gewonnenen Bilder zu berücksichtigen, dass, je näher der Gegenstand dem Prisma gebracht wird, dieser um so grösser erscheint, und umgekehrt.

Um für diese Glühlämpchen auch die gewöhnlich im Gebrauch befindlichen sechszelligen Akkumulatoren verwendbar zu machen, ist die Einschaltung eines kleinen Widerstandes erforderlich; derselbe soll verstellbar sein, da die Leuchtkraft der Glühlämpchen in geringem Grade nachlässt.

Meine endoskopischen Beobachtungen erstrecken sich jetzt auf 16 Fälle von Erkrankung der Oberkieferhöhle und 5 Siebbeinzellen-Empyeme. Teils gehören sie meiner eignen Praxis an, teils verdanke ich sie der freundlichen Ueberlassung seitens befreundeter Kollegen. Indem ich an einem Material von insgesamt 21 Fällen die Brauchbarkeit meines Instruments und die Anwendbarkeit der endoskopischen Untersuchungsmethode erprobt habe, glaube ich nunmehr nicht mehr zögern zu sollen, meine Erfahrungen bekannt zu geben.

Einige Wochen nach Ausstellung meines ersten Instrumentes hat auch Dr. Reichert ein ähnlichen Zwecken dienendes Instrument, welches er Antroskop nennt, bekannt gegeben.[1]) R. hatte dasselbe an drei Fällen, deren Anbohrung mehrere Monate zurücklag, versucht. Beobachtungen aber an frisch angebohrten Oberkieferhöhlen, wo die eigentlichen Schwierigkeiten der Untersuchungsmethode erst beginnen, wo aber auch ihr grösster Wert liegt, wurden nicht mitgeteilt. An eben diesen Fällen hat R. später unter Leitung seines Instrumentes auch therapeutische Eingriffe, sogenannte antroskopische Operationen, vorgenommen. Das Reichert'sche Antroskop ist elliptisch und hat einen Durchmesser von 7 mm. Infolge dieser grossen Dicke sind der Verwendbarkeit desselben schon von Natur aus bei der sehr verschiedenen Grösse der Höhlen enge Grenzen gezogen. Die Einführung erfordert die Anlegung von Bohrkanälen von 8—10 mm. So weite Oeffnungen gewähren bei hinreichender Belichtung von aussen meist allein schon genügenden Einblick in die Höhle und machen die erschwerte indirekte Besichtigung durch ein Cystoskop überflüssig. In ihrer Grösse entfernt sich diese ausgiebige Anbohrung nicht gar weit von der breiten Eröffnung von

1) M. Reichert, Ueber eine neue Untersuchungsmethode der Oberkieferhöhle mittelst des Antroskops. Berl. kl. Wchschr. 1902. No. 18. Dazu meine Entgegnung. Ebenda. No. 20.



der Fossa canina aus, welche neben dem völlig ungehinderten Einblick in das freigelegte Antrum zugleich die Vornahme aller in Betracht kommenden therapeutischen Massnahmen zulässt. In Berücksichtigung dieser Vorteile bei gleichzeitiger relativer Ungefährlichkeit dieser Operation besteht im Gegensatz zur Blase keinerlei Verlangen nach besonderen antroskopischen Operationen. Von dem gelegentlichen Gelingen eines Eindrückens einer Cyste oder Aetzung einer Granulation können überdies gute therapeutische Resultate schwerlich erwartet werden, da, wie wir wissen, selbst die radikalen Methoden häufig genug versagen.

Deshalb habe ich von vornherein den Nutzen der Endoskopie nur nach der diagnostischen Seite hin erwartet und ausschliesslich darauf meine Untersuchungen beschränkt.

Bei der Einführung meines Endoskopes möchte ich auf einige scheinbar nebensächliche Punkte aufmerksam machen, die aber für das gute Gelingen der Untersuchung häufig entscheidend sind.

Zur Verwendung gelangte bei der Anbohrung ein elektromotorisch getriebener Bohrer oder Trephine von 6 mm Breite unter Anwendung des Schleich'schen Verfahrens. Wenn die Extraktion eines Zahnes vorausging, ist die Blutung meist sehr stark. Sie wurde durch Einlegung eines mit Kokain und Adrenalin getränkten Wattetampons in den Bohrkanal sorgfältig gestillt; der Bohrkanal wurde alsdann allseitig mit Chromsäure geätzt zur Sicherung der Blutstillung. Auch aus der Höhle sickert Blut und Eiter durch den Bohrkanal und verlegt auch nach vorausgegangener Ausspülung die innere Bohrlochöffnung und beschmutzt das Prisma, ehe es in die Höhle selbst gelangt. Deshalb muss die Höhle durch den Bohrkanal mittelst einer mit Watte umwickelten dünnen Sonde jedesmal so weit als möglich ausgetupft werden. Ist Prisma oder Lichtquelle mit Blut befleckt, so ist das Gesichtsfeld gleichmässig dunkelrot; Einzelheiten sind nicht zu erkennen. In der Höhle zurückgebliebenes Spülwasser muss durch Anwendung der Luftdouche durch den Bohrkanal hindurch herausbefördert werden. Wasserblasen geben besonders im Anfang sehr störende und irreleitende Reflexe. Durch ihren steten Wechsel an Ort und Grösse lassen sie sich bald als nebensächliche Gebilde erkennen. Zum Offenhalten des Bohrkanals sind Obturatoren nicht zu entbehren. Die cylindrische Form wurde gewählt, um einen gleich weiten Bohrkanal zu behalten. Sie sind 6 mm stark und 3,5 cm lang. Sie reichen dann immer bis in die Höhle hinein und sollen die Granulationsbildung an der innern Oeffnung des Bohrkanals verhüten.

Das Instrument muss stets vor der Einführung mit Lysoform oder Lysol gereinigt werden, insbesondere auch das Prisma, da es sich, gleichwie der Kehlkopfspiegel, beschlägt. Je vorsichtiger es eingeführt wird, um so sicherer werden Blutungen vermieden, zumal das Instrument allseitig rund ist. Das Glühlämpchen erwärmt sich selbst bei längerer Brenndauer wenig. Verbrennungen habe ich niemals beobachtet. Der Kopf des sitzenden Pa-

tienten soll dabei, stark nach hintenüber geneigt, auf einer Kopfstütze ruhen.

Bei der Einführung soll der am Okularende befindliche Knopf nach oben und zum innern Augenwinkel derselben Gesichtsseite zu gerichtet sein. In dieser Position findet man am leichtesten das Foramen maxillare. Von hier dreht man das Instrument langsam um 180° zum Ausgangspunkt zurück. Neben der Drehung müssen Bewegungen des ganzen Instrumentes nach vor- und rückwärts mit Senkung und Hebung der Längsaxe ausgeführt werden, um sicher zu gehen, dass alle Teile der Höhle besichtigt worden sind.

Die Form des Foramen maxillare ist normal schon sehr verschieden, wie man sich jederzeit an Präparaten überzeugen kann.

In Fällen von diffuser chronischen Verdickung der Schleimhaut (Taf. 1 Fig. 1) zeichnet sich das Foramen oft ganz scharf ab als dunkles Loch; bald ist es rund, bald mehr länglich elliptisch. Die Ränder fallen steil ab oder sind gewulstet und umschliessen lippenförmig das Loch. Das Foramen accessorium, das ich in einem Falle beobachten konnte, war kleiner als die konstante Oeffnung, kreisrund, gleichsam wie mit dem Locheisen ausgestemmt. Bei starker Hyperämie und Auflockerung der Schleimhaut (Taf. 1 Fig. 2) können die Grenzen mehr oder weniger verschwimmen; mitunter ist dann das Foramen nur in Form einer grauschwärzlichen Stelle, als kleine seichte Delle angedeutet, oder es wird durch einen grossen Eiterballen zum Teil verdeckt. Alsdann kann die Auffindung des Foramen sehr erschwert sein. In solchen Fällen lief die Spülflüssigkeit nur tropfenweise oder gar nicht durch die Nase ab. Das Auffinden des Foramen gab uns aber die Gewissheit, dass wir uns tatsächlich im Antrum selbst und nicht etwa in einer Cyste befanden. Nicht selten buchten sich mehr oder weniger grosse Teile der Höhlenwandungen in Form von rundlichen Hervorwöl bungen in das Lumen der Höhle vor; hinter einer solchen liegt nicht selten das Foramen versteckt. Grade für diese Fälle hat sich das dünne Endoskop vortrefflich bewährt. Es gelang mir mit demselben, die einzelnen Buchten abzusuchen und gleichzeitig einer zu nahen Berührung mit der Gewebsschicht auszuweichen. Liegt nämlich diese dem Prisma auf, dann wird dieselbe nicht mehr beleuchtet, sondern durchleuchtet, und wir erhalten ein rotes, homogenes Gesichtsfeld.

Die normale Schleimhaut wird naturgemäss nur selten im Endoskop zur Besichtigung kommen. Dennoch verfüge ich über eine solche Beobachtung, wo ich bei Rhinitis atrophicans foetidans eine Miterkrankung der Oberkieferhöhle vermutete. Die Besichtigung durch das Endoskop ergab auf den ersten Blick, dass die Schleimhaut normal war. Dieser Fall ist ein kasuistischer Beitrag zu der Frage von der Miterkrankung der Oberkieferhöhle bei Ozaena. Vermutlich wird uns das Endoskop über diese umstrittene Frage mancherlei Belehrung bringen. Die normale Schleimhaut erschien feucht-glänzend, blass, von einem Netzwerk feinster Kapillaren

durchzogen. Die dünne Schleimhaut lässt auch die kleinsten Erhebungen, mitunter wie kleine Knötchen, deutlich hervortreten.

In allen Fällen, wo die Oberkieferhöhle wegen monate- und jahrelanger Eiterung angebohrt wurde, zeigte die erkrankte Schleimhaut im scharfen Gegensatz zur normalen alle Schattierungen der roten Farbe bis ins Blutrot. Die intensiv geröteten, leicht blutenden Partieen geben infolge ihrer starken Vaskularisation hell glänzende Reflexe. Infolge der ödematösen Durchtränkung erscheint die Schleimhaut aufgelockert, sammetartig (Taf. 1 Fig. 2). Eine hochgradige Schwellung kann zu einer starken Verkleinerung des Lumen führen; dieselbe geht nach der Anbohrung meist bald zurück. Oft sah ich die Schleimhaut mit zahlreichen Granulationen besetzt (Taf. 1 Fig. 3). Dieselben ragen als glänzende Knöpfchen von wechselnder Grösse deutlich aus der Umgebung hervor. Sie sitzen bisweilen nur um die Oeffnung des Bohrkanals herum und in der Alveolarbucht und weisen dann auf den dentalen Ursprung der Erkrankung hin. Mitunter breiten sie sich in grosser Zahl über die ganze Schleimhaut aus oder umrändern kranzartig ausschliesslich das Foramen maxillare.

Ob und inwieweit dieser auffallenden verschiedenartigen Verteilung der Granulationen eine pathologische Bedeutung zukommt, ob sie uns Aufschluss geben kann über die Aetiologie der Oberkieferhöhlenerkrankungen, dazu bedarf es noch weiterer Beobachtungen. In den von mir beobachteten Fällen reichlicher Granulationsbildung fand ich jedesmal in der Nase zahlreiche Polypen; auch wurde in einigen Fällen die erkrankte Schleimhaut von Granulationen ganz frei gefunden, wo Polypen in der Nase vorhanden waren. Auch für diese Frage erscheint die Endoskopie wohl geeignet, weitere Belehrung zu bringen. Das Sekret ist bei Anwesenheit zahlreicher Granulationen besonders reichlich und eitrig; mitunter bedeckt dasselbe gleich einer weissen Membran streckenweise die Schleimhaut und löst sich nur ganz allmählich im Verlaufe mehrerer Tage von der geröteten Schleimhaut ab.

Die Schleimhaut kann zur Norm zurückkehren; alsdann blassen die Granulationen ab und werden niedriger (Taf. 1 Fig. 4); es lässt sich dieser Vorgang genau verfolgen. So verhält es sich in der Mehrzahl der Eiterungen dentalen Ursprungs, deren gute Prognose uns bekannt ist. Mitunter aber kann Schwellung und Hyperämie lange stationär bleiben. Alsdann entwickeln sich ganz allmählich analoge chronische Entzündungszustände, wie wir sie von der Conjunctiva und Urethra her kennen. Der Glanz der Schleimhaut ist auffällig vermindert, die Farbe ist rötlich-gelb (Bild I). Der Innenraum erscheint von der verdickten Schleimhaut geglättet, die Gefässe erweitert. Das Sekret ist schleimig und spärlich. Behandelt man diese Affektionen mit Einspritzungen von Höllensteinlösung, so lässt sich durch das Endoskop wahrnehmen, wie fast stets die gleichen Stellen geätzt werden. Die Aetzschorfe zeichnen sich deutlich als weisser Schleier ab; daneben sieht man vereinzelte, schärfer hervortretende Spritzflecken besonders an der orbitalen Fläche (Bild V). Beim Spray erfolgte

eine viel gleichmässigere Verteilung der Flüssigkeit. Vielleicht liesse sich diese Beobachtung therapeutisch mit Nutzen verwerten.

Eine letze Gruppe von Fällen zeichnete sich dadurch aus, dass trotz Anbohrung und Durchspülung die profuse Eiterung über Monate unverändert fortdauerte. Es wird erst einer grösseren Reihe endoskopischer Beobachtungen, besonders solcher, die sich an ein und demselben Falle über einen längeren Zeitraum erstrecken, noch bedürfen, um zu einer richtigen Beurteilung der hier zu Grunde liegenden tiefgreifenden Schleimhauterkrankungen zu gelangen. Dann werden wir nicht mehr gezwungen sein, für den Zeitpunkt der in Frage kommenden radikalen operativen Eingriffe die Menge und die Dauer der Eiterung allein entscheiden zu lassen.

Eine interessante Beobachtung verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. P. Heymann. Bei einem weit vorgeschrittenen Sarkom der rechten Nasenhöhle konnte ich mittels des Endoskopes feststellen, dass die Oberkieferhöhle den Ausgangspunkt des Tumors nicht gebildet hatte. Es fand sich in derselben nur ein mit schmierigem Belag bedeckter Antrumpolyp. Ausgangspunkt des Sarkoms war die Schädelbasis.

Bei dem Verdacht einer bösartigen Neubildung dürfte behufs Schonung gesunder Zähne selbst die probeweise Eröffnung der Oberkieferhöhle von der Fossa canina zum Zwecke der Einführung des Endoskopes in Betracht kommen. Die Anlegung des hierzu erforderlichen kleinen Bohrloches stellt einen unbedeutenden Eingriff dar gegenüber der schwerwiegenden Bedeutung einer gesicherten frühzeitigen Diagnose. —

Was die Endoskopie der übrigen Nasenpartieen anbelangt, so kann ich mich sehr kurz fassen, da Prof. Valentin[1]) erst jüngst ausführlich über Versuche berichtet hat, die er mit meinem ersten Endoskop vorgenommen hat. Er benutzte zur Einführung des Instrumentes den unteren Nasengang zwecks Besichtigung des Tubenostiums und der Verhältnisse im Nasenrachenraum. Die Einführung ist viel leichter als bei der Oberkieferhöhle und auch ohne Kokainisierung schmerzlos. Den gewonnenen Untersuchungsergebnissen habe ich nichts Wesentliches hinzuzufügen.

Bei meinen eignen Versuchen führte ich von Anfang an das Endoskop in den mittleren Nasengang ein. Dadurch hoffte ich die besonders im Anfang bei Nebenhöhlenaffektionen auftretenden leicht entzündlichen Vorgänge an den nasalen Ostien zur Anschauung zu bringen. Tatsächlich gelingt es bisweilen, die Ergebnisse der Rhinoscopia media (Killian) wertvoll zu ergänzen, besonders auch deshalb, weil wir durch das Endoskop die Gegenstände an der Seitenwand der Nase unter einem rechten Winkel, also en face, sehen. Wir gewinnen in gleicher Weise, wenn Teile der mittleren Muschel abgetragen werden mussten, eine gute Uebersicht über das Operationsfeld z. B. bei Siebbeineiterungen, wo man mitunter die erkrankten Zellen der Reihe nach abzusuchen vermag. So konnte ich besonders in

---

1) Valentin, Prof., Die cystoskopische Untersuchung des Nasenrachens oder Salpingoskopie. Arch. f. Laryngol. 1903. Bd. XIII. Heft 3.



einem Falle von langdauerndem Siebbeinempyem mit profuser Eiterung durch das Endoskop erst den eigentlichen Eiterherd in seiner ganzen Ausdehnung feststellen, ihn unter wiederholter endoskopischer Kontrolle völlig ausräumen und dadurch die Erkrankung einer schnellen Heilung entgegenführen.

Nunmehr möchte ich die Kollegen zu eigenen Versuchen mit meinem Endoskop auffordern; ich hege die bestimmte Zuversicht, dass diese neue Untersuchungsmethode bei weiterem Ausbau durch gemeinsame Arbeit ein wertvolles Hilfsmittel in der Diagnostik der Nebenhöhlenerkrankungen, insbesondere der Oberkieferhöhle, bilden wird.

Erklärung der Abbildungen

auf Tafel I.

Die Bilder sind unter meiner Leitung nach der Natur gemalt von Frl. Friedländer, Berlin. Der Punkt an der äussern Begrenzung des Bildes gibt die Stellung an, in welcher sich der am Okularende des Endoskopes angebrachte Knopf bei Aufnahme des Bildes befunden hat.

Figur 1. Chron. diffuse Schleimhauterkrankung des Antrum maxillare sin.

Die Schleimhaut ist diffus verdickt; die Farbe ist gelblich rot. Die schwärzlich roten Partieen stellen Lichtschatten dar. Die Gefässe sind erweitert. Die nasale Antrumwand wölbt sich deutlich vor; in einer Einsenkung liegt als dunkles, scharfrandiges Loch das Foramen maxillare.

Figur 2. Starke Hyperämie und ödematöse Durchtränkung der Schleimhaut. Linkes Antrum. Die Farbe ist dunkelrot, die Schleimhaut sammetartig, aufgelockert. Das schmale Foramen maxillare zeichnet sich aus der dunkelroten Schleimhautfarbe nur undeutlich ab. In das Bild fällt hinein der Ausläufer eines grossen Eiterballens. Die Wurzel des extrahierten kariösen I. Molar war makroskopisch gesund.

Figur 3. Starke Granulationsbildung der ganzen Antrumschleimhaut. Um das Foramen liegt Eiter; ebenso an verschiedenen Stellen der Schleimhaut. Der vordere Rand des Foramen ist verdeckt durch eine Granulationsmasse, die noch im Bohrkanal selbst liegt. An der Zahnwurzel stark ausgeprägte chron. Periostitis.

Figur 4. Allmähliches Abblassen und Abflachen der diffus verbreiteten Granulationen der Antrumschleimhaut.

Figur 5. Dieselben Verhältnisse wie Figur 1.

Der weisse Schleier und die weissen Punkte rühren von der Einspritzung einer 5proz. Höllensteinlösung her.

Figur 6. Siebbeinzellenempyem. Linke Nasenhöhle; Endoskop im mittlern Nasengang.

Im Bild links Teile der mittleren Muschel; nach rechts und oben früher eröffnete, jetzt mit Schleimhaut ausgekleidete Siebbeinzellen. Darunter ein trichterförmiges Loch, unvollkommen eröffnete Siebbeinzelle, aus der reichlicher Eiter quillt; nach oben und seitwärts von derselben zahlreiche Granulationen.

XIX.

Aus der oto-laryngologischen Klinik der Universität am Kgl. Frederiks-Hospital in Kopenhagen (Chef: Prof. Dr. E. Schmiegelow).

Beitrag zur Aetiologie des hohen Gaumens.

Klinisch-kraniometrische Untersuchungen.

Von

Sophus Bentzen (Kopenhagen).

Einleitung.

Von den Dimensionen der Gaumenwölbung sind die Breite und Höhe von grösstem Interesse, da die Veränderungen in der Form des Gaumens fast immer mit Veränderungen dieser Ausdehnungen verbunden sind. Sind diese beiden gleichzeitig entweder vergrössert oder vermindert, so ist die Veränderung der Form des Gaumens nicht so in die Augen fallend, als wenn nur eine der beiden Dimensionen einer Veränderung unterworfen ist. Am auffälligsten wird natürlich die Veränderung, wenn die eine Dimension grösser geworden ist, während die andre geringer geworden ist; und hier wird man ohne Zweifel am leichtesten aufmerksam auf die Fälle, wo sich eine geringe Breite bei gleichzeitig 'bedeutender Höhe findet. Der hohe und schmale Gaumen ist denn auch lange bekannt gewesen und wird als eine merkwürdige Deformation des Oberkiefers erwähnt, der übrigens nach mehreren Richtungen deformiert sein kann. So sieht man nicht so selten, dass der Zahnbogen in seinem vordern Teile anstatt abgerundet scharfwinklig ist, so dass die Form eher einem V als, wie dies gewöhnlich der Fall ist, einem U ähnlich sieht, oder dass die Zahnstellung unregelmässig ist, indem einzelne Zähne wegen Mangels an Platz ausserhalb oder innerhalb der übrigen Zahnreihe stehen. Endlich handelt es sich nicht selten um eine Asymmetrie, da die Formveränderungen auf der einen Seite stärker oder anders ausgesprochen sind als auf der andern. Diese Deformationen des Oberkiefers finden sich oft gleichzeitig, können jedoch auch einzeln auftreten; so trifft man oft den hohen Gaumen allein.

Da der Gaumen in sehr naher Verbindung mit der Nasenscheidewand steht, so liegt die Vermutung nahe, dass das Septum nasi sich, je nach-

dem der Gaumen hoch oder niedrig ist, verschieden verhält. Nun trifft man sehr häufig Krümmungen und Biegungen der Nasenscheidewand, die sogenannten Septumdeviationen, und diese werden von vielen mit Veränderungen der Form des Gaumens in Verbindung gesetzt.

Die Septumdeviationen sind übrigens lange bekannt gewesen, bevor man den hohen Gaumen erwähnt findet. Sie werden z. B. schon im Jahre 1761 von Morgagni[1]) erwähnt. Ueber ihre Aetiologie spricht er sich nur ganz kurz aus. Für eine mögliche Ursache hält er ein schnelles Wachsen des Septums, wenn er auch nicht der Meinung ist, dass dies die einzige Ursache sei. Wörtlich sagt er: „Ut quanquam inter causas malae hujus conformationis esse posse, non negem, celerius prae caeteris superioris maxillae ossibus, Septi ipsius incrementum, unde se curvare cogatur, id tamen in omnibus accidere, nec ratio, nec observationes credere me sinunt."

Erst im Jahre 1843 behandelt Robert[2]) den hohen, schmalen Gaumen und die unregelmässige Stellung der Vorder- und Eckzähne. Er findet immer diese Veränderung des Gaumens gleichzeitig mit hypertrophischen Tonsillen, weshalb er sie in ursächliche Verbindung mit einander bringt und den hohen Gaumen als eine Folge der gehinderten nasalen Respiration ansieht. Ein Organ, das gar nicht oder nur teilweise funktioniert, wird ja atrophieren, anstatt zu wachsen. Ganz ähnlich verhält sich seiner Meinung nach die Nasenhöhle, wenn sie daran gehindert wird, ihre Aufgabe im Dienste der Respiration zu erfüllen. Daher kommt, sagt er, „l'exiguité remarquable de ces cavités chez les enfants dont les amygdales se sont tuméfiées de très bonne heure, exiguité qui entraine la petitesse du nez, la profondeur de la voûte palatine et l'étroitesse de l'arcade dentaire supérieure".

E. Wagner,[3]) der in v. Ziemssen's Handbuch das Kapitel über die Krankheiten des weichen Gaumens geschrieben hat, führt auch den hohen schmalen Gaumen und die unregelmässige Zahnstellung als ein nicht seltenes Phänomen bei Kindern an, die längere Zeit an Tonsillenhypertrophie gelitten haben. Als Erklärung für die Entstehung dieser Deformation führt er Robert's Ansicht an, mit der er übereinzustimmen scheint.

Keiner dieser Untersucher erwähnt, dass sie die zusammengedrückte Form gesehen haben, die der Processus alveolaris sup. zuweilen annehmen kann und welche jetzt als der V-förmige Zahnbogen bezeichnet wird. Diese wird dagegen von Tomes[4]) erwähnt, der sie oft in Verbindung mit Ton-

1) De sedibus et causis morborum. Venetis 1761. Lib. I. Epist. XIV. 16. p. 114.

2) Bull. gén. de thérap. Bd. 24. p. 343. 1843.

3) v. Ziemssen's Handbuch der speziellen Pathologie und Therap. Bd. 71. p. 216.

4) A System of Dental Surgery. II. Edit. London 1873. p. 146. Zit. Grosheintz. Arch. f. Laryng. 8. Bd. p. 395.



sillenhypertrophie beobachtet hat. Sie entsteht seiner Meinung nach dadurch, dass diese Menschen, um genügend Luft zu bekommen, fast immer mit offnem Munde gehen, wodurch die Backen auf die äussere Seite der Praemolares des Oberkiefers drücken; und da auf dem vordern Teil des Zahnbogens der Gegendruck fehlt, den die geschlossenen Lippen sonst ausüben, wird der Zahnbogen in seinem vordern Winkel dem Drucke nachgeben, und die Folge davon wird sein, dass der Processus alveolaris gegen die Längenachse des Gaumens zusammengedrückt wird.

Da diese Deformitäten des Oberkiefers nach Robert's und Tomes' Ansicht also durch die aufgehobene nasale Respiration verursacht wird, so müssen diese Theorieen auch Anwendung finden können, wenn die Behinderung für die freie Respiration durch die Nase eine andere ist als die hypertrophischen Tonsillen. Wir werden auch später auf Ansichten stossen, die dieser im hohen Grade ähnlich sind.

In den Jahren 1873 und 1874 wurde im Archiv für Ohrenheilkunde die bekannte Arbeit unsres berühmten Landsmannes Wilhelm Meyer veröffentlicht: „Ueber adenoide Vegetationen im Nasenrachenraum.“[1]) Als man hierdurch diese Bildungen kennen gelernt hatte, waren bald alle mit Meyer darin einig, dass man in ihnen die häufigste Ursache der ungenügenden Nasenrespiration habe; und viele Forscher setzten seit der Zeit die adenoiden Vegetationen in Kausalverbindung mit der erwähnten Oberkieferform und besonders mit dem hohen und schmalen Gaumen.

C. Michel[2]) ist der erste, welcher Veränderungen des Gaumens bei den adenoiden Vegetationen beobachtet hat. Er schreibt im Jahre 1876, dass er den Gaumen oft auffallend spitz und hochgewölbt, selbst bei geringen Mengen von adenoiden Vegetationen gesehen habe, wie auch die Vorderzähne oft hervorstehend waren. Bei reichlicher Menge sind die Nasenlöcher und der knorplige Teil der Nase oft auffallend schwach entwickelt. Wie er sich diese Veränderungen entstanden denkt, sieht man aus folgendem Satze: „Beim Mundatmen trifft ein voller Luftstrom unausgesetzt das Gaumendach, während durch die Nase nur spärlich Luft eindringt, die nicht dehnend, erweiternd auf die im Wachsen begriffenen Nasenhöhlenwandungen einwirken kann.“

Sieben Jahre später setzte David[3]) auch den hohen Gaumen, den engen Zahnbogen und die vorstehenden Vorderzähne in Verbindung mit den adenoiden Vegetationen. Seiner Meinung nach wird die Deformität durch die Passage der Respirationsluft durch den Mund verursacht, und sie entsteht dadurch, dass der Luftstrom einen dauernden Druck auf die linguale Seite der etwas weichen und noch nicht völlig entwickelten Gaumenwöl-

1) Seine erste Mitteilung erschien schon 1868 in der „Hospitalstidende“ No. 45 u. 46.

2) Die Krankheiten der Nasenhöhle und des Nasenrachenraumes. 1876. p. 95.

3) Ref. in der Revue mensuelle de laryngologie etc. 1883. III. p. 380.

bung ausübt, wodurch der Gaumen die ausgehöhlte Form bekommt (cette forme particulière de gouttière retrécie), die man so oft zu sehen Gelegenheit hat.

Morell Mackenzie[1]) hält David's Erklärung für unrichtig und meint, dass die Mundrespiration gar nichts mit diesen Veränderungen zu tun habe, sondern auf eine erbliche Anlage zurückgeführt werden müsse. Semon,[2]) der Mackenzie's Buch auf Deutsch herausgab, räumt ein, dass man diese Veränderungen des Oberkiefers oft zusammen mit den adenoiden Vegetationen trifft, spricht sich aber nicht darüber aus, ob David's Erklärung richtig ist oder nicht. Von den Septumdeviationen sagt Mackenzie,[3]) dass sich denken liesse, dass „die Verbiegung dadurch zu stande kommt, dass die Ossifikation des Septum von Zentren ausgeht, die in zwei verschiedenen Knochen gelegen sind und dass diese Deposita knochenbildender Masse später nicht in derselben Ebene auf einander treffen".

Die Septumdeviation findet sich nach Welcker[4]) oft, wo eine asymmetrische Entwickelung des ganzen Skelettes der Nasenhöhle mit Einschluss des Gaumens vorhanden ist. Die Ursache der Deviationen können hinsichtlich des knöchernen Teiles des Septum vielleicht Wachstum-Anomalieen sein, mit Rücksicht auf den knorpligen Teil denkt er sich den Druck des Kopfkissens bei der Seitenlage während des Schlafes als Ursache.

Moldenhauer[5]) (1886) hebt auch hervor, dass die genannten Veränderungen der Form des Gaumens und die Stellung der Zähne häufig bei der Nasenobstruktion vorkomme, wenn diese durch Entwickelung der adenoiden Vegetationen in einem frühen Alter verursacht wird, und sagt: „Diese Erscheinung darf uns nicht auffallen, da auch bei andern Organen eine frühzeitige Beeinträchtigung ihrer funktionellen Aufgabe von einer mangelhaften Ausbildung gefolgt zu sein pflegt." Wie man sieht, ist dies Robert's, auf die adenoiden Vegetationen angewendete Theorie.

Im selben Jahre machen unabhängig von einander Löwy und Trendelenburg darauf aufmerksam, dass die Veränderungen des Oberkiefers und die Septumdeviationen so oft zusammentreffen, dass zweifellos ein Zusammenhang zwischen diesen Deformationen vorhanden sein müsse.

Löwy[6]) ist der Ansicht, dass der hohe Gaumen und die Septumdeviation auf eine und dieselbe Ursache zurückgeführt werden müsse, und als solche nennt er die Rachitis, wohingegen Trendelenburg[7]) die Ent-

1) Die Krankheiten des Halses und der Nase. Berlin 1884. Bd. II. p. 709.

2) Ibidem. p. 716. Anm. 1.

3) l. c. p. 616.

4) Beiträge zur Biologie. Festgabe Th. L. W. v. Bischoff. p. 317. II. Stuttgart 1882.

5) Die Krankheiten der Nasenhöhlen etc. p. 161. Leipzig 1886.

6) Berl. kl. Wochenschr. 1886. No. 47. p. 816.

7) Deutsche Chirurgie. 33. Lief. I. p. 154--158. 1886.

stehung des hohen Gaumens einer Synostose der Gaumennaht zuschreibt, wodurch das Wachsen des Gaumens in die Breite gehindert werde, während anderseits die Höhe zunehme, und dieses bedinge wieder die Septumdeviationen.

Schaus[1]) fand bei der Septumdeviation dieselben Veränderungen des Oberkiefers wie Trendelenburg. Durch Messung, auf die wir später wieder zurückkommen werden, beobachtete er bei der Septumdeviation stets eine sehr hohe Gaumenwölbung, wodurch jedoch umgekehrt ein hoher Gaumen nicht unbedingt eine Septumdeviation voraussetzt. Er meint, dass sie beim Zahnwechsel entstehen und durch Wachstumanomalieen des ganzen Gesichtsskeletts hervorgerufen werden. In einzelnen Fällen könne die Rachitis wohl auch die Ursache sein.

Sowohl Trendelenburg[2]) als auch Schaus[3]) sahen bei höherem Grade der Septumdeviation recht oft ungleich grosse Choanae.

Mit dem Verhalten der Choanae hat sich übrigens besonders Hopmann beschäftigt. Schon 1885 spricht er die Ansicht aus, dass die Symptome bei adenoiden Vegetationen zum grossen Teil von der Grösse der Choanae abhängig sei, indem er sagt, dass geringe Menge von adenoiden Vegetationen in Verbindung mit angeborenen engeren Choanae ausgesprochenere Symptome hervorrufen können als grössere Mengen bei grossen Choanae.[4]) Drei Jahre später sagt er, dass mindestens 7—8 Proz. aller Kinder mit adenoiden Vegetationen eine Choanaeverengerung auf der einen Seite oder auf beiden Seiten hätten.[5]) Hartmann[6]) fand ebenso wie Zuckerkandl stets symmetrische Choanae, weshalb er glaubt, dass Hopmann sich durch die Digitaluntersuchung, die er immer zu seiner Diagnose anwendete, habe täuschen lassen.

Zuckerkandl hat indessen seine Ansicht geändert. Während er 1882[7]) sagt, dass die Choanae stets gleich gross sind, erklärt er 1892,[8]) dass wohl Asymmetrieen bei den Choanen vorkämen, dass sie aber so unbedeutend seien, dass sie in praxi keine Rolle spielten Er untersuchte nur macerierte Schädel.

Schaus untersuchte teils lebende Menschen, teils eine ganze Sammlung von Schädeln, und er kam zu dem ziemlich merkwürdigen Ergebnis, dass, während er keinen Unterschied in der Grösse der Choanae an den Schädeln finden konnte, er durch Digitalexploration seiner an Septumdeviation leidenden Patienten in ungefähr der Hälfte der Fälle eine verschiedene

---

1) Arch. f. klin. Chir. Bd. 35. p. 147.
2) l. c. p. 156.
3) l. c. p. 151.
4) Deutsche med. Wochenschr. 1885. No. 33. p. 572.
5) Arch. f. klin. Chir. 1888. Bd. 37. p. 252.
6) Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1889. 19. Bd. p. 200.
7) Normale und pathol. Anatomie der Nasenhöhle etc. 1882. Bd. I. p. 45.
8) Normale und pathol. Anatomie der Nasenhöhle etc. 1892. Bd. II. p. 11.

Weite der Choanae konstatierte.[1]) In einer spätern Arbeit (1895) erwähnt Hopmann[2]) wieder, dass sich enge Choanae häufig bei adenoiden Vegetationen finden, was auch von Schech[3]) bestätigt wird. Endlich hat Stier[4]) unter 163 Schädeln von Europäern 27 mal (= ca. 16 Proz.) ungleich grosse Choanae gefunden.

In seiner grossen Arbeit über die Pathologie und Therapie der Mundrespiration erklärt Bloch[5]) die hohe Wölbung des harten Gaumens für eins der konstantesten Symptome bei einer nicht nur vorhandenen, sondern auch bei einer frühern Mundrespiration: er denkt sich verschiedene Möglichkeiten, welche zur Entwicklung des hohen Gaumens beitragen können. So meint er, dass der Anschlag der Respirationsluft gegen die Gaumenböden, gleichwie „gutta cavat lapidem" die erwähnte Veränderung der Form des Gaumens bewirken könne, besonders wenn das Individuum noch im ersten oder am Anfang des zweiten Dezenniums ist (cfr. Michel und David). Es sei aber auch eine andre Erklärung möglich. Bei hängendem Unterkiefer drücken die Backen, wenn auch schwach, so doch beständig von aussen nach innen und nach unten auf die Seitenpartieen des Oberkiefers, wodurch die beiden Seitenteile des Processus alveolaris nach innen gegen die Mitte gedrückt würden, während der Gaumen nach oben und die Mittelkieferpartie nach vorne auswichen (cfr. Tomes). Eine solche Veränderung könne um so leichter stattfinden, wenn dies in den ersten Lebensjahren geschehe oder wenn Rachitis den Knochen nachgiebig mache. Wenn der Gaumen nun aus einem der erwähnten Gründe nach oben getrieben würde, könnte eine Deviation des Septum bewirkt werden; und auf diese Weise wird nach Bloch's Ansicht die Mundrespiration von ätiologischer Bedeutung für die Deviationen der Nasenscheidewand.

Durch Vergleichung von 30 Gipsabdrücken von Gaumen- und Zahnpartieen bei Patienten mit Nasenobstruktion, die durch adenoide Vegetationen hervorgerufen wurde, kommt Körner[6]) zu dem Resultat, dass die erwähnten Veränderungen sich in zwei Stadien entwickeln und dass der Zahnwechsel die Grenzscheide zwischen diesen Stadien bildet. Ist der Patient schon vor dem Zahnwechsel genötigt gewesen, durch den Mund zu respirieren, so findet man meistens einen auffallend hohen Gaumen und der Alveolarrrand hat die Ellipsenform angenommen, da die beiden Seitenteile des Processus alveolaris näher an einander gerückt sind als bei einem normalen Kiefer, während gleichzeitig der vordere Teil des Zahnbogens

---

1) l. c. p. 151—152.
2) Arch. f. Laryng. 1895. III. Bd. p. 48.
3) Die Krankh. d. Mundhöhle etc. 1896. 5. Aufl. p. 120.
4) Untersuch. über die Verbiegungen der Nasenscheidewand. 1895. p. 8.
5) Die Pathologie und Therapie der Mundatmung. 1889. p. 66—68.
6) Untersuchungen über Wachstumsstörung und Missgestaltung des Oberkiefers und des Nasengerüstes etc. Leipzig 1891. Siehe auch: Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. 1891. 21. Bd. p. 116.

mehr gebogen ist, ohne jedoch jemals winkelförmig zu sein. Der ganze Oberkiefer ist etwas im Wachstum zurückgeblieben, und um so mehr, je früher die nasale Respiration aufgehoben wurde und je länger dieselbe aufgehoben gewesen ist. Die Zahnstellung ist immer normal. Dauert die Nasenobstruktion während des Zahnwechsels fort, so kommen wir zum zweiten Stadium, wo die Seitenpartieen des Zahnbogens sich einander mehr und mehr nähern, während der Kiefer schmäler und länger wird. Der schon hohe Gaumen wird noch höher und an den Seiten eingeengt, ja er kann sogar in vielen Fällen die Spitzbogenform annehmen. Der vordere Teil des Processus alveolaris rückt mehr nach vorn und bekommt einen Knick in der Mediannaht, wodurch die Vorderzähne gleichzeitig nach vorn gerückt werden und sich ziegelsteinförmig gegen einander stellen. Je mehr der Kiefer im Wachstum zurückbleibt, desto weniger Platz bleibt für die übrigen Zähne, weshalb sie oft innerhalb und ausserhalb der Reihe getrieben werden.

Die Nasenhöhle findet er von allen Seiten verändert. Dies ist schon im ersten Stadium deutlich ausgesprochen, wird aber im zweiten Stadium noch ausgeprägter. Das Septum nasi, das vor dem Zahnwechsel immer gleich ist, wird im zweiten Stadium oft deviiert.

Den Unterkiefer findet er stets normal.

Die Ursache dieser Veränderung des Oberkiefers kann nach Körner's Ansicht weder Rhachitis (Löwy) noch der Anschlag der Respirationsluft gegen den Gaumenboden sein (Michel, David und teilweise Bloch); seiner Meinung nach beruht dieselbe vielmehr auf dem Zusammenwirken zweier Faktoren, von denen der erste schon von Robert (und später von Moldenhauer) genannt worden ist, nämlich dass die Nase bei behinderter Nasenrespiration wie jedes Organ, das nicht funktioniert, im Wachstum zurückbleibt. Für noch wichtiger hält er den Druck der Backen. Wenn der Mund offen steht, werden die Backen gestrammt und drücken auf die äussere Seite des Processus alveolaris, und da der Gegendruck mangle, den die Zunge bei geschlossenem Munde ausübe, würde sich eine Deformation des Oberkiefers entwickeln, wenn dieser Druck längere Zeit wirken könne. Die Form des Unterkiefers erleide dagegen keine Veränderung, denn hier übe die Zunge einen Gegendruck aus, der gross genug sei, die Druckwirkung der Backen aufzuheben. Dass dieser Druck beim Zahnwechsel so grosse Folgen bekommen kann, rührt seiner Meinung nach daher, dass der Kiefer in der Periode teils wegen des Verlustes der Milchzähne, teils wegen der erhöhten Blutzufuhr zur Bildung der neuen Zähne weicher und nachgiebiger ist als sonst. Die Septumdeviationen sind nach ihm eine Folge der Deformität des Gaumens.

Kiesselbach[1]) bestätigt, dass die von Körner erwähnten Deformitäten oft mit adenoiden Vegetationen zusammentreffen; er hat sie aber auch bei Menschen gesehen, die nie adenoide Vegetationen gehabt hatten.

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1891. 21. Bd. p. 117.

Anderseits hat er oft einen vollständig normalen Bau des Oberkiefers bei Erwachsenen gesehen, die noch reichliche Mengen von adenoiden Vegetationen hatten.

Kirchner[1]) hält die erwähnten Deformationen für ererbt und angeboren, da man dieselben Fehler beim Bau des Oberkiefers und der Nase oft bei den Eltern und Kindern finde. Ausserdem hält er es nicht für unmöglich, dass diese Missbildungen eine Hyperplasie des adenoiden Gewebes im Nasenrachenraum hervorrufen können.

Die Frage nach der Aetiologie, mit der, wie wir sahen, sich schon Löwy, Trendelenburg, Schaus u. A. beschäftigten, wird in den folgenden Jahren allgemein ventiliert.

Auf dem Aerztekongress in Berlin im Jahre 1889 sprach Hartmann[2]) die Ansicht aus, dass die Ursache der Septumdeviation entweder in früheren Traumen oder in unregelmässiger Entwickelung des Septum gesucht werden müsse.

Nach Schulte's[3]) Ansicht kann die Septumdeviation die Folge eines hohen Gaumens sein und selber einen hohen Gaumen bewirken. Dieses hänge davon ab, welcher Teil am stärksten wachse; häufig würde der hohe Gaumen primär sein. Welchen Grund man sich für dieses verschiedene Wachstum denken soll, sagt er nicht.

Auf einer jährlichen Versammlung, die die British Medical Association im Jahre 1890 in Birmingham abhielt, war die Aetiologie und Bedeutung der Septumdeviationen auf die Tagesordnung gesetzt. Ueber die Ursache der idiopathischen, d. h. nicht traumatischen Deviationen gingen die Meinungen auseinander, während eine vollständige Einigkeit darüber zu herrschen schien, dass die meisten Deviationen traumatischen Ursprungs seien.

Woakes[4]) glaubte z. B. die häufigste Ursache der idiopathischen Deviation in einer Vergrösserung des spongiösen Knochengewebes suchen zu müssen. Nach seiner Erfahrung komme der hohe Gaumen selten in Verbindung mit deviiertem Septum vor.[5])

Dagegen war Casselberry[6]) der Ansicht, dass die Ursache in einer reichlichen Menge adenoider Vegetationen liege, die den Patienten nötigten, durch den Mund zu respirieren, wodurch der Luftdruck die Gaumenwölbung nach oben hebe. Die Folge davon sei, dass der Raum zwischen dem Boden und der Decke der Nase geringer würde und dass das Septum, um Platz zu bekommen, sich nach der Seite biegen müsse.

---

1) Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. 1891. 21. Bd. p. 117. S. auch Körner, p. 10.

2) Int. Centrlbl. f. Laryng. 7. Jahrg. p. 170.

3) Ueber den Schiefstand der Nasenscheidewand. Inaugural-Dissertation. Bonn. 1890.

4) Int. Centrlbl. f. Laryng. 7. Jahrg. p. 484.

5) Ibidem. p. 488.

6) Ibidem. p. 487.

Nach Steward[1]) handelt es sich oft um Entwickelungsfehler, um ein disproportionales Wachsen der Nase und der Gesichtsknochen, das erst bei Erwachsenen sichtbar wird.

Scanes Spicer[2]) nimmt an, dass die knorpligen Teile der Nase während des Geburtsaktes lädiert werden und dass diese Art Traumen keine sichtbaren Verschiebungen des Knorpels mit sich führt, sondern erst später nach der Ossifikation sichtbar und palpabel wird. Als Anhaltspunkt für diese Erklärung führt er die Tatsache an, dass man die Septumdeviationen viel seltener bei Menschenrassen mit flachen Nasen antrifft, deren Frauen breite Becken und leichte Geburten haben, während man bei Rassen mit hervorstehenden Nasen, deren Frauen häufig enge Becken und daher weniger leichte Geburten haben, häufig Unregelmässigkeiten im Bau des Septums findet.[3])

Dass die Septumdeviationen wirklich bei Neugeborenen vorkommen, ist übrigens von Patrzek[4]) nachgewiesen; er ist aber nicht der Ansicht, dass sie während der Geburt entstanden sind, sondern führt sie zurück auf das intrauterine Leben.

Baumgarten[5]) hatte früher (1886) die Ansicht geäussert, dass die Septumdeviationen entstehen, wenn das kavernöse Gewebe auf der Concha inferior sich so stark entwickle, dass die Concha auf das Septum drücke und es zur Seite zwinge.

Die Richtigkeit dieser Erklärung wird von Réthi und Zuckerkandl in Zweifel gezogen. Sie betonen, dass die Deviationen sich am häufigsten im Meatus narium medius und nicht der Concha inferior gegenüber finden, wie man nach Baumgarten's Behauptung glauben sollte.

Réthi[6]) glaubt vielmehr, dass es sich um Wachstumanomalieen handle. Wenn die Septumdeviation ohne hohen und schmalen Gaumen vorkomme, habe das abnorme Wachsen im Septum stattgefunden. Bei den Fällen, wo sowohl Deviation als ein hoher Gaumen vorhanden sei, könne man sich zwei Möglichkeiten denken. Entweder sei nur der Oberkiefer der Sitz eines abnormen Wachstums gewesen oder dasselbe habe sowohl im Oberkiefer als auch im Septum stattgefunden.

Der Grund für diese Wachstumanomalieen sei noch unbekannt.

---

1) Int. Centrlbl. f. Laryng. 7. Jahrg. p. 488.

2) Ibidem. p. 488.

3) Cfr. Zuckerkandl (Norm. u. path. Anatomie d. Nasenh. II. Bd. p. 12). Er fand bei 370 Europäern in 53,2 Proz. Deviation, bei 54 Negern 11,1 Proz., bei 163 Malayen 27,6 Proz., bei 39 Chinesen 23 Proz., bei 28 Australiern 35,7 Proz. und bei 30 Indianern 46,6 Proz.; woraus ja deutlich hervorgeht, dass sich die Septumdeviation um so seltener findet, je flacher die Nase ist.

4) Int. Centrlbl. f. Laryng. 7. Jahrg. 1890. p. 245. Siehe auch Réthi, Wien. klin. Wochenschr. 1890. p. 560.

5) Deutsche med. Wochenschr. 1886. No. 22. p. 373.

6) Wien. klin. Wochenschr. 1890. p. 576.

Zuckerkandl[1]) besteitet, wie oben erwähnt, ebenfalls die Richtigkeit der Baumgarten'schen Ansicht, hält es aber anderseits für zweifellos, dass eine einseitige Vergrösserung der Conchae ethmoidales (Concha snperior et media) Deviationen hervorrufen könne. Dies hat er mehrere Male zu sehen Gelegenheit gehabt; dagegen hat er nie eine unzweifelhafte rhachitische Deviation beobachtet. Die physiologischen Deviationen — so nennt er die Deviationen, welche nicht durch Traumen hervorgerufen werden und nicht kompensatorisch sind — führt er auf ein ungleiches Wachsen zurück. In einzelnen Fällen könne man z. B. sehen, dass die eine Hälfte des Mittelkiefers stärker wachse als die andre, wodurch das Septum nach der entgegengesetzten Seite gedrängt werde. Er erinnert daran, dass prognathische Völker weniger Deviationen haben als die Europäer. Bei den Naturvölkern seien der Kieferapparat und die Zähne kräftiger entwickelt als bei diesen, wo die Kieferpartie und die zähnetragenden Teile vermindert und verkürzt seien. Wenn man nun annehmen dürfte, dass die kompensatorische Verkürzung des Septum nicht gleichen Schritt mit der Verkürzung des Kiefers hielte, so hätte man eine Wachstuminkongruenz und dadurch eine Erklärung für die Septumdeviation. Endlich könnte das häufige Vorkommen dieser Deformitäten — Deviationen, Spinae etc. — dadurch erklärt werden, dass die Anlage zu denselben von Eltern auf Kinder vererbt werde.

Das häufige Zusammentreffen des hohen Gaumens und der adenoiden Vegetationen ist auch von Grönbech[2]) (1893) bestätigt. Unter 77 Fällen von adenoiden Vegetationen fand er 67 mal (oder in ca. 87 Proz.) pathologische Veränderung des Gaumens und der Zahnstellung. 12 von diesen 67 hatten ausgeprägte rhachitische Kieferform, sowohl beim Ober- als beim Unterkiefer. Die übrigen 55 hatten alle eine abnorm hohe Gaumenwölbung. Seiner Meinung nach ist der wesentliche Grund für diese Erscheinung die orale Respiration, die die vorhandenen adenoiden Vegetationen notwendig machen. Aber hinsichtlich der nähern Erklärung schliesst er sich keinem der frühern Verfasser absolut an. Die von Bloch und Körner betonte Druckwirkung der Backen auf den Processus alveolaris sup. will er nur anerkennen als mitwirkenden Faktor. Dagegen misst er dem Anschlage der Respirationsluft gegen den Gaumen eine grössere Bedeutung bei und meint, dass der Anschlag der Exspirationsluft mindestens ebenso wichtig sei als der der Inspirationsluft. Endlich macht er noch auf den Unterschied aufmerksam, der sich bei der oralen Respiration im Luftdrucke über und unter dem Gaumen findet. Bei der normalen Respiration finde sich ein negativer Druck im Munde, d. h. unter dem Gaumen, und ein positiver Druck in der Nase, d. h. über dem Gaumen. Bei der oralen Respiration werde der Druck im Munde auch positiv, und diese Veränderung des Druckes scheine ja die Entstehung einer höhern Wölbung des Gaumens zu begünstigen. Er schliesst seine Arbeit mit folgenden Worten: „Zu-

1) l. c. II. Bd. 1892. p. 12.
2) Hospitalstidende 1893. No. 10. p. 273.

sammen mit der übrigen Nase wird bei der oralen Respiration auch das Septum — sowohl die knorpligen als auch die knöchernen Teile desselben — im Wachstum zurückgehalten. Hierdurch wird der Druck, den das Septnm normal auf die Wölbung des Gaumens ausübt, geringer, und da der korrigierende Einfluss des Septum fehlt, wird die Gaumenwölbung höher."

Auch Lavrand[1]) hält die behinderte nasale Respiration für die Ursache der erwähnten Veränderungen. Wenn die Erblichkeit auch eine Rolle spiele, so würde, meint er, die Ursache geerbt und nicht die Anomalie selber. Uebrigens macht er darauf aufmerksam, dass der hohe Gaumen wohl in den meisten Fällen nur hoch zu sein scheine, weil der Zahnbogen verengert sei.

Winckler[2]) beobachtete häufig den hohen Gaumen in Verbindung mit einer Nasenobstruktion. Von 100 stotternden Knaben hatten 42 einen abnorm hohen Gaumen. In 3 Fällen suchte er vergebens nach einer Ursache, bei den übrigen 39 war die Nasenobstruktion durch adenoide Vegetationen oder durch chronische hypertrophische Rhinitis hervorgerufen; bei 8 waren deutliche Spuren (Caput quadratum, Pectus carinatum) einer überstandenen Rhachitis vorhanden. Er ist mit Körner darin einig, dass die behinderte nasale Respiration im Kindesalter von Bedeutung für die Entwickelung des hohen Gaumens ist, dagegen glaubt er nicht, dass die Zeit um den Zahnwechsel herum dabei eine Rolle spielt. Er ist vielmehr der Ansicht, dass es überhaupt darauf ankomme, dass die Nasenobstruktion längere Zeit während der Wachstumsperiode bestanden habe. Seiner Meinung nach dürfen nicht alle Formveränderungen des Oberkiefers, die man in diesen Fällen findet, auf Rechnung der Nasenobstruktion gesetzt werden.

Er hat eine asymmetrische Entwickelung der Gaumenwölbung in einem Falle gesehen, wo der Gaumen auf der Seite am wenigsten entwickelt war, wo der Durchgang der Luft durch die Nase am besten war. Dies kann seiner Meinung nach daher kommen, dass der Fundus antri Highmori nicht in derselben wagerechten Ebene liege, und dies könne die Ursache der Asymmetrie sein. Dies setze aber wieder voraus, dass die Entwickelung der genannten Nebenhöhle unabhängig von der Nasenrespiration sei.

Sarasohn[3]) hat 160 Epileptiker und 49 Idioten untersucht, und während er verhältnismässig häufig, bei bezw. 22,5 und 28,5 Proz., adenoide Vegetationen konstatierte, sah er einen hohen Gaumen nur in 3 Fällen. Deviationen des Septum nasi kamen recht häufig vor. Er misst daher den adenoiden Vegetationen keine Bedeutung für die Entstehung des hohen Gaumens bei, sondern hält die Rhachitis für die Ursache.

---

1) Revue internat. de Rhinol. etc. 1895. No. 4. p. 40. Cit. nach Waldow, Arch. f. Laryng. III. Bd. p. 235.

2) Wien. med. Wochenschr. 1895. No. 9 u. 10. p. 374.

3) Untersuchungen der Nasenhöhle und des Nasenrachenraumes an Epileptikern und Idioten. Inaug.-Diss. Königsberg. 1895.



Stier[1]) untersuchte 172 Kranien von Europäern und fand bei 69 Proz. Septumdeviationen, aber nur 2 mal einen hohen Gaumen. In dem einen Falle war keine Septumdeviation vorhanden, in dem andern handelte es sich allerdings um Deviation, aber zugleich um eine cystische Erweiterung der einen Concha media. In nicht weniger als 8 Schädeln war die Septumdeviation durch eine solche cystische Erweiterung oder Vergrösserung der einen Concha media verursacht, ein Phänomen, worauf Zuckerkandl früher aufmerksam gemacht hat. Nach Stier's Meinung entstehen die meisten Deviationen sekundär nach Traumen.

Waldow[2]) teilt vollständig die Auffassung Körner's, unter dessen Auspizien er seine Arbeit verfasst hat. Er hat übrigens besonders die Gaumenformen bei den Individuen zum Gegenstand seiner Untersuchungen gemacht, deren nasale Respiration aus einem andern Grunde als durch adenoide Vegetationen aufgehoben waren, und ganz besonders hat er sich mit den Fällen beschäftigt, in denen es sich um einen kongenitalen ossösen Verschluss der Choanae handelte (4 Fälle). Der Gaumen war in diesen Fällen hoch und verhältnismässig eng, und gewöhnlich war eine Asymmetrie vorhanden, die aber nie die V-Form angenommen hatte, weshalb er der Ansicht ist, dass der V-förmige Gaumen sich nur entwickelt, wo adenoide Vegetationen vorhanden sind. Da er jedoch nur über 4 Fälle verfügt, von denen der eine (Schwendt's) die V-Form — allerdings bei normaler Stellung der beiden mittlern Vorderzähne — hat, die sonst bei dem V-förmigen Gaumen einen stumpfen Winkel zu bilden pflegen, so wird man von der Richtigkeit seiner Behauptung eigentlich nicht überzeugt.

Bresgen[3]) glaubt nicht, dass die erwähnten Anomalieen immer auf dieselbe Ursache zurückgeführt werden können. Er zweifelt nicht, dass Behinderung der nasalen Respiration, sei es, dass diese durch adenoide Vegetationen, sei es, dass sie durch Septumdeviationenen verursacht werde, ein abnormes Wachsen des harten Gaumens zur Folge haben könne, er meint aber auch, dass diese Veränderungen auf Heredität beruhen können. Die häufigste Ursache der Septumdeviationen seien Traumen, aber oft handle es sich zweifellos um eine Verbindung von erblicher Beeinflussung und äusserer Gewalt.

E. Fränkel[4]) ist der erste, welcher die Frage zu lösen sucht, ob die Veränderungen des Oberkiefers, besonders die Höhe des Gaumens, abhängig sind von adenoiden Vegetationen oder von Septumdeviation, und zwar sucht er diese Frage durch direkte Messungen des Gaumens bei einer grössern Anzahl von Individuen zu lösen. Da wir später auf seine Arbeit zurückkommen werden, werden wir uns hier nur mit den Resultaten be-

1) l. c. p. 27.

2) Arch. f. Laryngol. 3. Bd. p. 233.

3) Krankheiten u. Behandlung b. d. Nasen-, Mund- u. Rachenkrankh. etc. 3. Aufl. 1896.

4) Der abnorme Hochstand des Gaumens etc. Inaug.-Diss. Basel. 1896.

schäftigen, zu denen er gekommen ist. Durchschnittlich, sagt er, weicht der hohe Gaumen bei Individuen mit adenoiden Vegetationen in seiner Form durchaus nicht von dem normalen Gaumen ab. Die Zahnstellungsanomalieen, der V-förmige Zahnbogen und die Septumdeviationen stehen seiner Meinung nach in keiner Beziehung zu den adenoiden Vegetationen. Bei diesen sei der Gaumen nicht höher als unter normalen Verhältnissen, dagegen finde man recht häufig, wenn auch nicht konstant, einen hohen Gaumen bei Septumdeviation. Dies sei jedenfalls der Fall in Basel und Umgegend. Dass man den hohen Gaumen mit den adenoiden Vegetationen in Verbindung gesetzt hat, beruht seiner Ansicht darauf, dass die Individuen mit adenoiden Vegetationen häufiger zur ärztlichen Untersuchung kommen, wenn sie einen hohen Gaumen haben und an damit verbundenen grössern Beschwerden leiden, als wenn sie einen niedrigen und breiten Gaumen haben.

Sikkel[1]) und Liebe[2]) referieren je einen Fall, der ihrer Meinung nach Körner's Theorie stützt.

Bergeat[3]) hat so oft äussere Unregelmässigkeiten im Bau des Schädels in Verbindung mit Septumanomalieen gefunden, dass er gleichwie Welcker (1882) zu der Ueberzeugung gekommen ist, dass ein tieferer Zusammenhang zwischen diesen Abnormitäten vorhanden sein müsse. Der hohe Gaumen, den er oft zu sehen Gelegenheit gehabt hat, ist seiner Ansicht nach nicht der einzige Grund für den beschränkten Platz für das Septum und die daraus folgende Deviation; dieser Platz könne auch dadurch zu klein werden, dass das Septum unverhältnismässig stark wachse. Unter den von ihm untersuchten 1200 Menschenschädeln fand er bei 10 Proz. asymmetrische Choanae, und oft war dann der ganze Schädel asymmetrisch gebaut.[4])

Schech[5]) steht so ziemlich auf Körner's Standpunkt. Bei jungen Menschen, die durch den Mund respirieren, sagt er, kommt es teils durch den Druck der strammen Weichteile der Backe, teils durch den konstanten Anschlag des Luftstromes gegen den harten Gaumen zu einer Wachstumanomalie der Knochen, die als eine stärkere spitzbogenartige Wölbung des harten Gaumens in die Erscheinung tritt. Durch diese Veränderung der Gaumenwölbung komme es auch zu einer Missbildung in der Nase, zu schiefer Stellung des Septum und zur Verengerung des Nasenganges.

Durch Fränkel's Behauptung, dass der hohe Gaumen besonders bei langen und schmalen Schädeln[6]) und durch Schmidt's Ansicht, dass die Hypertrophie der Pharynxtonsille häufiger bei dolichocephalen Schädel-

---

1) Monatsschr. f. Ohrenh. 1896. p. 69.
2) Monatsschr. f. Ohrenh. 1896. p. 179.
3) Monatsschr. f. Ohrenh. 1896. p. 486.
4) Arch. f. Laryngol. 4. Bd. 1896. p. 409.
5) l. c. p. 256.
6) l. c. p. 55.

formen vorkommen als bei andern,[1]) wurde Schwartz[2]) veranlasst, das Verhältnis zwischen der Schädelform, der Gaumenwölbung und den adenoiden Vegetationen zum Gegenstand einer Untersuchung zu machen. Er hat die Breite und Höhe des Schädels und des Gaumens an 161 Schädeln gemessen. An 79 Schädeln war der Gaumenindex unter 30 und an 82 über 30, weshalb er diese Zahl als Durchschnittsindex setzt. Die Dolichocephalen haben keineswegs einen hohen Gaumenindex (7 unter und 10 über 30); eher einen hohen als einen niedrigen Index haben die Mesocephalen (27 unter und 33 über) und die Brachycephalen (26 unter und 31 über 30). Bei 154 lebenden Menschen fand er auch keine bestimmte Schädelform, die einem ausgesprochenen hohen und schmalen Gaumen eigen war, woraus er schliesst, dass die Schädel- und Gaumenform von einander unabhängig seien. Unter 52 Patienten mit starker Hyperplasie des adenoiden Gewebes im Nasenrachenraum war nicht ein einziger Dolichocephal. Dies, meint er, käme vielleicht daher, dass die Dolichocephalie in Mecklenburg im ganzen sehr selten sei (S. ist Rostocker). Die grösste Menge von adenoiden Vegetationen fand er dagegen bei den höchsten Graden von Brachycephalie.

Grosheintz[3]) ist ebenfalls der Ansicht, dass kein Zusammenhang zwischen dem hohen Gaumen und der Dolichocephalie existiert. Dagegen glaubt er, dass der hohe und schmale Gaumen gewöhnlich mit einem allgemeinen schmalen Obergesichtsbau (Leptoprosopie) verbunden sei. Hier fänden sich meistens auch schmale Nasenlöcher und schmale Augenhöhlen, wogegen die Grösse der Choanae davon unabhängig sei. Nach G. findet sich „Hypsistaphylie in der Regel in Verbindung mit einer ganzen Reihe andrer Formationen des Gesichtsskeletts, die als Leptoprosopie zusammengefasst werden und welche sich durchaus nicht in ätiologischen Zusammenhang mit behinderter Nasenrespiration bringen lasse“, woraus er schliesst, dass der hohe Gaumen meistens auf einer angeborenen Rasseneigentümlichkeit des Schädels beruhen müsse.

Kayser[4]) konstatierte durch seine Messungen der Gesichtsform, dass die adenoiden Vegetationen besonders bei Leptoprosopen vorkommen.

Siebenmann[5]) hat auch die Gesichtsform bei Individuen mit adenoiden Vegetationen gemessen und gefunden, dass die Gesichtsmasse Leptoprosopie ergeben, wenn der Gaumen hoch und schmal ist und Chamaeprosopie, wenn der Gaumen breit und niedrig ist.

Haag,[6]) der wie Fränkel und Grosheintz seine Arbeit auf

---

1) Die Krankheiten der obern Luftwege. 2. Aufl. 1897. p. 266.

2) Zeitschr. f. Ohrenheilk. 30. Bd. 1897. p. 377.

3) Arch. f. Laryngol. 1898. 8. Bd. p. 395.

4) Wien. klin. Rundsch. 1897. No. 9. Zit. nach Meisser, Arch. f. Laryng. 8. Bd. 1898. p. 540.

5) Münchener med. Wochenschr. 1897. No. 36.

6) Arch. f. Laryngol. 1899. 9. Bd. p. 1.

Siebenmann's Klinik in Basel ausführte, hat 3 Patienten mit angeborener Choaualatresie einer genauen Untersuchung unterzogen. Sie waren alle drei Leptoprosopen, hatten einen hohen Gaumen und normale Zahnstellung; der Processus alveolaris hatte bei dem einen die V- und bei den beiden andern die normale U-Form. Er hat ferner 41 aus der Literatur gesammelte Fälle von angeborener Choanalverengerung untersucht und bei 28,6 Proz. einen normalen Gaumen gefunden, weshalb er der Ansicht ist, dass der hohe Gaumen nicht durch die orale Respiration verursacht wird.

Das gesamte Resultat dieser auf der Siebenmann'schen Klinik vorgenommenen Untersuchungen ist also, dass der hohe Gaumen nur ein Zeichen der Leptoprosopie ist, und wenn der hohe Gaumen in Verbindung mit adenoiden Vegetationen vorkommt, so ist dieser auf eine gleichzeitig vorhandene Leptoprosopie und nicht auf die orale Respiration zurück zu führen.

Vor kurzem hat Danziger[1]) in einer interessanten Arbeit eine Reihe Fälle veröffentlicht, wo bei allen, ausser Deformationen des Gaumens, Deformationen des Unterkiefers, des Septum nasi, der Zähne und der Augen (Astigmatismus) vorhanden waren. Er betont zuerst, dass der hohe Gaumen oft zugleich asymmetrisch ist, da die eine Seite höher ist als die andere, und dass eine gleichzeitig vorhandene Septumdeviation stets auf der Seite ist, wo der Gaumen am niedrigsten ist. Seiner Meinung nach können die Abnormitäten in der Stellung der Zähne nicht von Platzmangel herrühren, wie dies von Körner behauptet wird, da der Processus alveolaris bei dem abnormen V-förmigen Gaumen länger sei als bei einem normalen Gaumen, sondern sie müssen dieselbe Ursache haben wie die Gaumenmissbildung, wodurch die Zahnkeime von ihrem ursprünglichen Platz geschoben würden. Er behauptet, dass die Missbildung des Gaumens durch die Missbildung des Schädels und der besonders auf der Basis cranii zwischen dem Keil- und Hinterhauptbein früh entwickelten Synostosis bedingt werde und indem das Wachstum hier zu früh aufhöre, wodurch der Raum zwischen Foramen magnum und der Nasenwurzel verkürzt werde, würde die Gesichtspartie, besonders der Oberkiefer und somit der Gaumen, wenn dieser nicht auch im Wachstum zurückgeblieben ist, wie bei den Kretins, eine Kompensation für die Hemmung in einem stärkeren Wachsen nach unten suchen. Der Gaumen werde mit andern Worten hoch und lang und das Gesicht lang. Ein langes Gesicht (Leptoprosopie) und der hohe, schmale Gaumen (Hypsistaphylie) sind pathologische Formen und eine Folge der Missbildung des Schädels. Die Entstehung der Septumdeviationen wird auf dieselbe Weise erklärt.

Alkan[2]) meint auch, dass der Gaumen bei Menschen mit adenoiden Vegetationen und oraler Respiration höher, schmäler und länger sei als ein normaler Gaumen, und sucht den Grund dafür im Druck der Backen auf

---

1) Die Missbildungen des Gaumens etc. Wiesbaden. 1900.

2) Arch. f. Laryngol. 10. Bd. 1900. p. 441.

die Seitenpartieen des Kiefers bei offen stehendem Munde. Der Druck bewirke, dass der Gaumen dadurch schmal werde, dass das Wachsen in die Breite verhindert werde, weshalb der Kiefer Kompensation in einem stärkeren Wachsen nach den Richtungen hin sucht, wo keine Hindernisse sind, nämlich nach unten und vorn. Die Folge davon sei, dass der Gaumen hoch und lang werde. Die V-Form werde teils durch den Druck der Backen, teils durch andere Faktoren, vielleicht durch Heredität verursacht. Auch er bezweifelt einen Zusammenhang zwischen der Missbildung des Gaumens und der Schädelform. Seiner Meinung nach rühren die Anomalieen in der Zahnstellung wahrscheinlich davon her, dass die Zahnkeime aus dem ursprünglichen Platz verdrängt werden, und er hält den Druck der Backen nicht nur für die Ursache der Veränderung der Kieferform, sondern auch der Verschiebung der Zahnkeime.

Nach dieser flüchtigen Betrachtung der Literatur werden wir diesen Abschnitt mit einer kurzen Uebersicht über die verschiedenen Ansichten der Aetiologie des hohen Gaumens und der Septumdeviationen schliessen.

Die meisten Forscher, mit Körner an der Spitze, halten die orale Respiration, welche die adenoiden Vegetationen im Nasenrachenraum, wenn sie in genügender Menge vorhanden sind, stets notwendig machen, für die Ursache des hohen Gaumens.

Ob die Deformationen durch mechanisch wirkende Kräfte entstehen, wie den Druck der Backen auf die Seitenpartieen des Kiefers, den Anschlag der Respirationsluft gegen das Gaumendach, oder die Veränderung im Atmosphärendruck über und unter dem Gaumen, oder ob sie wegen der Inaktivität auf die atrophischen Veränderungen der Nasenhöhle und des Septum zurückzuführen ist, ist insofern von geringerer Bedeutung, als das Resultat stets dasselbe bleibt, zumal da der eine Faktor das Vorhandensein der andern voraussetzt oder diese zur Folge hat.

Eine andere Theorie wird durch Siebenmann und seine Schüler vertreten.

Sie sind der Ansicht, dass der hohe Gaumen nur ein Symptom eines besonderen Gesichtstypus, des leptoprosopen, ist und sich nur bei diesem findet und dass der hohe Gaumen, falls er zusammen mit adenoiden Vegetationen auftritt, durch eine vorhandene Leptoprosopie und nicht durch die orale Respiration verursacht wird. Der leptoprosope Gesichtstypus ist nur eine angeborene, ererbte Rasseneigentümlichkeit. Der hohe Gaumen sei demnach auf einen hereditären Einfluss zurückzuführen. Einige frühere Forscher, wie Mackenzie, Kirchner, Lavrand und Bresgen, halten auch die Erblichkeit für die Ursache des hohen Gaumens, sprechen sich aber nicht näher darüber aus.

Ausser diesen beiden Hauptheorieen, zu der sich bei weitem die meisten Untersucher bekennen, müssen wir verschiedene Sonderstandpunkte erwähnen, die einige Forscher einnehmen.

Löwy und Sarasohn erklären die Rhachitis für die Ursache der Gaumenmissbildung.

Schulte und Réthi denken an Wachstumanomalieen entweder im Oberkiefer oder im Septum nasi.

Trendelenburg glaubt, dass es sich um eine Synostose der Gaumennaht handle, und Danziger hält den hohen Gaumen für einen Teil einer allgemeinen Missbildung des ganzen Gesichtsskeletts, hervorgerufen durch eine zu frühe Synostose der Sutura spheno-basilaris.

Endlich hat man auch die Septumdeviationen in Verbindung mit dem hohen Gaumen gesetzt, und zwar hat man sie bald für die Ursache und bald für die Folge desselben erklärt, jedoch meistens das letztere, und in diesem Falle ist die direkte Ursache der Gaumendeformität ja die indirekte Ursache der Septumdeviationen.

Von anderer Seite wird dagegen jede Beziehung zwischen dem hohen Gaumen und der Krümmung der Nasenscheidewand bestritten und die Ursache der Deviationen in ungleichem Wachstum des Septum selber oder der verschiedenen Teile der Nasenhöhle gesucht. Traumen werden von Allen als eine häufige Ursache der Septumdeviationen angesehen, ausserdem aber Rhachitis und einseitige Vergrösserung der Conchae.

Verschiedene Umstände und besonders adenoide Vegetationen, die Gesichtsform, die Septumdeviation und die Rhachitis scheinen demnach die Form und Höhe des Gaumens beeinflussen zu können. Wir werden im folgenden untersuchen, wie und in welchem Grade derselbe sich von diesen Faktoren beeinflussen lässt.

I.

Kraniometrische Untersuchungen.

Ob der Gaumen in einem gegebenen Falle hoch und schmal oder niedrig und breit ist, kann man, wenn es sich um einen besonders hohen oder besonders niedrigen Gaumen handelt, leicht durch Augenmass feststellen. Ist die Abweichung vom Durchschnittsmasse nur gering, so kann man sich auf das Auge nicht verlassen, und da man auch nicht bestimmt feststellen kann, um wieviel der eine Gaumen höher ist als der andere, so müssen wir, um genau vergleichen zu können, bestimmte und gleichartige Werte suchen.

Diese Werte erhält man am leichtesten durch Messung der verschiedenen Dimensionen des Gaumens, der Höhe, Breite und Länge. Dies kann indirekt geschehen dadurch, dass man zuerst einen Abdruck des Gaumens nimmt und diesen dann misst, oder direkt dadurch, dass man die Messungen am Gaumen selber vornimmt. Das letzte Verfahren ist am leichtesten und besonders bei Massenuntersuchung zu empfehlen. Der Schwierigkeit, welche darin liegen kann, dass man stets gleich misst, geht man durch Uebung bald aus dem Wege, so dass die direkten Messungen ebenso sicher werden wie die indirekten.

Schaus[1]) war der erste, welcher Messungen vornahm. Er mass die Höhe und die Breite des Gaumens an 100 Schädeln mit gleichem Septum und verglich dann diese Masse mit denen von einer Anzahl Gipsabdrücken des Gaumens bei Patienten mit Septumdeviation. Er fand folgende, in mm ausgedrückte Masse:

Gaumenmasse an	Mittlere Höhe (2. Molar)	Mittlere Breite (1. Bicuspid.)	(2. Molar)
Schädeln mit gleichem Septum .	18	32	39
Patienten mit Septumdeviation .	22	26	35

Hieraus geht ja deutlich hervor, wie er auch selbst betont, dass der Gaumen bei Patienten mit Septumdeviation sowohl höher als schmäler ist als unter normalen Verhältnissen.

Selbst wenn man kaum einen Einwand gegen den Schluss erheben kann, den er aus den Massen zieht, so will ich doch auf Einzelheiten aufmerksam machen, die er nicht genügend berücksichtigt zu haben scheint.

Erstens kann man, genau genommen, die Gaumenmasse an Schädeln nicht mit den Gaumenmassen an lebenden Menschen vergleichen, da die Gingiva und die Schleimhaut auf der Unterseite des Gaumens doch eine gewisse Differenz ergeben.

Ferner ist es nicht richtig, mit den absoluten Werten für die Höhe und Breite zu rechnen. Ist z. B. die Höhe und Breite eines Gaumens bzw. 20 und 40 mm und sind dieselben Ausdehnungen eines anderen 20 und 30 mm, so haben die beiden Gaumen allerdings dieselbe Höhe, aber im ersten Falle ist die Höhe gleich der halben Breite, und im zweiten ist sie $^2/_3$ der Breite. In diesem Falle wird der Gaumen höher scheinen und auch mit Recht als höher angesehen werden als in jenem Falle, da die Höhe des Gaumens stets im Verhältnisse zu dessen Breite und umgekehrt beurteilt werden muss.

Solche relativen Masse gebraucht man allgemein bei allen kraniometrischen Untersuchungen und werden als Indices bezeichnet. Will man eine Reihe Gaumenmasse vergleichen, so muss man in jedem einzelnen Falle den Index berechnen und den Vergleich zwischen den gewonnenen Indices anstellen. Man darf nicht zuerst die mittlere Höhe und die mittlere Breite berechnen und aus diesen Zahlen den mittleren Index suchen, da der Index ja nur ein Bruch ist, dessen Zähler stets die Grösse der einen Dimension und dessen Nenner die Grösse der anderen Dimension darstellt. Der mittlere Index lässt sich nicht dadurch bestimmen, dass man die Durchschnittszahl aller Zähler und Nenner findet und daraus einen neuen Bruch macht. Wir können uns daher der Schaus'schen Durchschnittswerte nicht mit dem Resultate bedienen, als wenn er relative Masse angewendet hätte.

Auf Siebenmann's Klinik in Basel sind von ihm selbst und von mehreren seiner Schüler zahlreiche kraniometrische Untersuchungen über die Form des Gaumens und des Gesichts angestellt worden. Von diesen

1) l. c. p. 158 u. 161.

Untersuchungen werden wir einzelne näher betrachten, teils um den Vorgang kennen zu lernen und teils, um die Richtigkeit ihrer Resultate zu kontrollieren.

Die bedeutendste Arbeit stammt von E. Fränkel.[1]) Um die normalen Verhältnisse zu bestimmen, nahm er Gaumenmessungen an 43 Personen vor, die weder Septumdeviation noch adenoide Vegetationen hatten. Aus der Höhe und Breite berechnete er einen Gaumenhöhenindex $= \frac{\text{Höhe}}{\text{Breite}} \times 100$; aus den Indices fand er den mittleren Index, der bei Erwachsenen (d. h. über 15 Jahre) 46 und bei Kindern (d. h. unter 15 Jahre) 44 ist, weshalb er einen Normalindex zu 45 festsetzt. Von den 43 untersuchten Fällen sind indessen die Messungen bei den ersten 35 auf eine andere Weise vorgenommen als bei den 8 letzten, indem nämlich das Breiten- und Höhenmass in der letzten Gruppe einen oder zwei Zähne weiter zurück genommen ist als in der ersten Gruppe. Dass diese verschiedenen Messungen verschiedene Indices ergeben müssen, wird man verstehen, wenn man sieht, wieviel die Masse in den beiden Gruppen von einander abweichen. In der letzten Gruppe wird auf diese Weise das durchschnittliche Höhenmass um 1,8 oder ca. 2 mm erhöht, während das durchschnittliche Breitenmass 6,9 oder ca. 7 mm grösser wird, was, da das durchschnittliche Höhenmass der ersten 35 Fälle 16,9 mm und das durchschnittliche Breitenmass derselben Gruppe 36,2 mm ist, einer Vergrösserung des Höhenmasses um 10 Proz. und des Breitenmasses um 19 Proz. gleichkommt, so dass die Vergrösserung der Breite fast das Doppelte derjenigen der Höhe beträgt. Dass diese 8 Fälle nicht mit den anderen 35 zusammengerechnet werden können, ist danach einleuchtend, und der Untersucher ist gewiss derselben Meinung gewesen, da er sie auf einer besonderen Beilage notiert hat, was er aber leider beim Zusammenrechnen vergessen hat. Denn nur, wenn er sie mitrechnet, kann er zu den oben erwähnten Zahlen kommen. Rechnet man seine Tabellen zusammen, so erhält man folgende Zahlen, die ich der besseren Uebersichtlichkeit wegen in einer Tabelle zusammengestellt habe:

	Mittl. Index für die ersten 35 Fälle	Mittl. Index für die letzten Fälle	Mittl. Index für alle 43 Fälle	Fränkel berechnet den mittl. Index zu
Erwachsene (über 15 J.)	47,0	44,3	46,5	46
Kinder (unter 15 J.) . .	45,3	40,5	44,5	44

Man sieht hieraus leicht, dass Fränkel's Zahlen nur dadurch herausgekommen sind, dass er alle 43 Fälle mitgerechnet hat. Er setzt einen Normalindex zu 45 (sollte eigentlich 45,5 sein), während er, wenn er nur mit den ersten 35 Fällen gerechnet hätte, die Zahl 46,1 bekommen haben würde. Seinen übrigen Tabellen hat er ebenfalls eine Beilage hinzugefügt,

1) l. c.

aber hier rechnet er sie nicht mit. Die Fälle, die er in seinen späteren Tabellen benutzt, sind alle auf dieselbe Weise gemessen wie die hier genannten 35 ersten Fälle, weshalb sie nur mit diesen und nicht mit allen 43 Fällen verglichen werden können. Fränkel's Normalindex müsste daher 46 und nicht 45 sein. Durch diesen Fehler sind natürlich die Resultate unrichtig geworden, zu denen er durch einen Vergleich mit dem Normalindex gekommen ist.

Wie man aus obiger Tabelle ersieht, besteht ein Unterschied hinsichtlich des mittleren Index bei Erwachsenen und bei Kindern; der macht, dass man zum genauen Vergleiche nicht aus einer Untersuchungsreihe einen Normalindex aufstellen und eine andere Untersuchungsreihe damit vergleichen kann, ohne dass man sich im voraus davon überzeugt hat, dass sich in beiden Reihen ebenso viele Erwachsene als Kinder befinden. Das einzig Richtige würde natürlich sein, Kinder mit Kindern und Erwachsene mit Erwachsenen zu vergleichen. Fränkel's eigene Arbeit beweist am besten. zu welchen Konsequenzen ein solches Verfahren führen kann. Er hat (Tabelle p. 30–37) 53 Fälle mit adenoiden Vegetationen untersucht. Der mittlere Index für diese Fälle ist 46,2, und da Fränkel's richtiger Normalindex 46,1 ist, so heisst das, dass im Durchschnitt so gut wie vollständig gleichartige Verhältnisse zwischen der Höhe und Breite des Gaumens bei Personen mit und ohne adenoide Vegetationen vorhanden sind, und dies ist auch Fränkel's Meinung; denn auf Seite 52 sagt er: „Der harte Gaumen der an adenoiden Vegetationen Leidenden weicht in seiner Form durchschnittlich gar nicht vom Normalmass ab.“ Betrachtet man aber Fränkel's Tabellen etwas näher, so kommt man zu einem ganz anderen Resultat. Von den 53 untersuchten Personen sind nur 12 über 15 Jahre, und ihr mittlerer Index ist 48,0, die übrigen 41 sind Kinder, und ihr mittlerer Index ist 46,0, so dass der gemeinschaftliche mittlere Index 47,0 wird.

Siehe folgende Tabelle über den mittleren Index des Gaumens nach Fränkel's Mass.

	Erwachsene	Kinder	Alle
ohne adenoide Vegetationen	47,0	45,3	46,1
mit adenoiden Vegetationen	48,0	46,0	47,0

Hieraus geht hervor, dass sich bei Menschen mit adenoiden Vegetationen, sowohl bei Erwachsenen als bei Kindern, ein mittlerer Index des Gaumens findet, der grösser ist als der normale Durchschnittsindex, so dass Fränkel's Behauptung, dass der Gaumen bei Menschen mit adenoiden Vegetationen nicht höher sei als der normale, durch seine eigenen Untersuchungen widerlegt wird. Dies ist von um so grösserem Interesse, als er der erste ist, welcher behauptet, dass der Gaumen im allgemeinen nicht höher sei, wenn adenoide Vegetationen vorhanden sind, als wenn diese sich nicht finden oder vorhanden gewesen sind. Spätere Forscher berufen sich gewöhnlich auf Fränkel's Behauptung und halten sie für bewiesen, ohne dass sie auch nur mit einem Worte das ungleichartige, ja fast entgegen-

gesetzte Verhältnis zwischen den Erwachsenen und Kindern erwähnen, das sich in Fränkel's Tabellen findet, was doch sofort einen Zweifel an der allgemeinen Gültigkeit der aus diesen Tabellen abgeleiteten Schlüsse erregen muss.

Fränkel hat ferner das Verhältnis zwischen der Septumdeviation (ohne gleichzeitig vorhandene adenoide Vegetationen) und der Höhe des Gaumens untersucht, und er ist zu dem Resultate gekommen, dass der hohe Gaumen recht häufig, wenn auch nicht konstant, zusammen mit der Septumdeviation vorkommt. Von seinen Fällen haben 82 Proz. einen Gaumenindex, der über dem Normalindex ist, aber richtig gerechnet sind es nur 76 Proz.

Anomalieen in der Zahnstellung, Septumdeviationen und der V-förmige Gaumen stehen nach Fränkel in keinem Zusammenhang mit einer hypertrophischen Pharynxtonsille.

Fränkel's Arbeit ist gerade wegen seiner Fehlschlüsse von besonderer Bedeutung gewesen, weil die späteren Untersucher, nachdem es sich — im Gegensatz zu der früheren Ansicht — gezeigt hatte, dass der hohe Gaumen unabhängig von adenoiden Vegetationen war, anfingen zu untersuchen, ob die Form des Gaumens vielleicht von der Form des Schädels oder des Gesichtes abhängig sei.

Schwärtz[1]) fand bei seinen Untersuchungen keinen Zusammenhang, weder zwischen der Schädelform und der Gaumenhöhe, noch zwischen der Schädelform und den adenoiden Vegetationen. Das Verhältnis der Gesichtsform zur Höhe des Gaumens und zu den adenoiden Vegetationen wurde zuerst von Kayser und Siebenmann zum Gegenstand der Untersuchung gemacht. Ersterer fand, dass die adenoiden Vegetationen vorzugsweise bei langen und schmalen Gesichtern vorkommt, während letzterer durch seine Untersuchungen zu der Ansicht kam, dass der Gaumen besonders bei Leptoprosopen hoch und schmal sei. Vielleicht erklärt dies die Tatsache, dass adenoide Vegetationen und der hohe Gaumen oft zusammen vorkommen. Kayser mass die Gesichtslänge von der Haargrenze bis zur Spitze des Kinns und die Breite zwischen den Backenknochen.

Wenn wir hier und später von der Leptoprosopie sprechen, so bezeichnen wir damit einen Gesichtstypus, dessen Index über 50,0 liegt. Dieser wird nach Kollmann[2]) auf folgende Weise berechnet. Index =

$$\frac{\text{Obergesichtshöhe} \times 100}{\text{Gesichtsbreite}}.$$

Die Obergesichtshöhe ist die Entfernung von der Sutura naso-frontalis bis zum unteren Rande des Processus alveolaris superior zwischen den beiden mittleren Vorderzähnen, und die Gesichtsbreite ist der grösste Abstand

1) l. c. p. 380.

2) v. Bardeleben, Handbuch der Anatomie des Menschen. I. Bd. Skelettlehre. II. Abteilung. p. 369. Cfr. auch Archiv für Laryngologie. 8. Bd. p. 406. 1898.



zwischen den beiden Backenknochen. Wenn diese Masse angewendet werden, so bezeichnen die Indices 50 und darunter niedrige (chamaeprosope) und 50,1 und darüber hohe (leptoprosope) Gesichtstypen.

Grosheintz[1]) hat an 16 Schädeln, die alle einen hohen Gaumen hatten, eine Reihe eingehender Untersuchungen angestellt. Er hat nicht nur das Verhältnis zwischen dem hohen Gaumen, der Schädelform und der Gesichtsform, sondern auch das Verhältnis zwischen der Gesichtsform und der Grösse der Apertura pyriformis, zwischen der Höhe des Gaumens und der Nase, zwischen der Höhe des Gaumens und der Grösse der Choanae und der Form der Augenhöhlen und endlich zwischen der Länge und Breite des Gaumens eingehend untersucht. Wie früher erwähnt, fand er nur einen Zusammenhang zwischen der Höhe des Gaumens und der leptoprosopen Gesichtsform.

Der Wert der Arbeit wird dadurch im hohen Grade verringert, dass die Untersuchung eine nur geringe Anzahl von Schädeln umfasst, so dass das Spiel des Zufalls nicht ausgeschlossen werden und das Resultat auf allgemeine Gültigkeit keinen Anspruch machen konnte.

Die letzte Arbeit über die Gaumenmessungen stammt von Alkan.[2]) Er wendete zu seinen Messungen ein anderes Verfahren an als die früheren Untersucher, weshalb man seine Masse nicht mit den anderen vergleichen kann. Dies gilt nicht allein von den Gaumenmassen, sondern auch von den Gesichtsmassen. Die Gesichtslänge misst er von der Nasenwurzel bis zum unteren Rande der oberen Vorderzähne und nicht wie die übrigen bis zum unteren Rande des Processus alveolaris sup. zwischen den beiden mittleren Vorderzähnen. Weshalb er die Messung auf diese Weise vornimmt, ist eigentlich unverständlich, da er ja diese Masse nicht vergleichen kann, wenn sie an Individuen, die auf verschiedenen Altersstufen stehen, vorgenommen sind, Säuglinge haben doch überhaupt keine Zähne, und zwischen den Milchzähnen der Kinder und den Vorderzähnen der Erwachsenen ist ein nicht unerheblicher Längenunterschied, wie es ja auch allgemein bekannt ist, dass die Länge der Vorderzähne bei Erwachsenen sehr verschieden sein kann.

Am Gaumen misst er sowohl die Höhe und Breite als auch die Länge. Er hat 36 Säuglinge, 20 Kinder (von 3—14 Jahren) und 12 Erwachsene (von 15—25 Jahren) mit normalem Gaumen gemessen, welche Zahlen zu klein sind, als dass sie Zufälligkeiten bei der Wahl der untersuchten Individuen ausschliessen. Und dem Verdachte, dass der Zufall eine nicht geringe Rolle gespielt hat, kann man sich kaum entziehen, wenn man den höchsten und niedrigsten Höhenindex sieht, den er in jeder Gruppe gefunden hat.

Seine Tabellen sehen folgendermassen aus:

---

1) l. c.

2) Arch. f. Laryng. X. Bd. p. 441.

	Neugeborene	Kinder	Erwachsene
der grösste Höhenindex . . .	57,7	53,9	54,5
der niedrigste Höhenindex . .	29,0	34.2	41,5
Unterschied zwischen dem höchsten und niedrigsten Index .	28,7	19,7	13,0

Denn warum sollte die Form des Gaumens am meisten variieren bei den Säuglingen und mit dem Alter mehr gleichartig werden? Sollte man doch im Gegenteil glauben, dass das Umgekehrte der Fall ist?

Ausserdem nenne ich hier noch den Einfluss des Alters auf seine Resultate. Seine Einteilung ist insofern besser als Fränkel's, als er seine Fälle in drei Gruppen teilt. Da Fränkel aber seine Untersuchungen auf die Säuglinge nicht ausgedehnt hat, so ist das Resultat bei beiden gleich. Es ist doch wohl kaum ohne Einfluss auf die Richtigkeit seiner Ergebnisse, dass er zu der Kindergruppe Kinder vom 3. bis zum 14. Jahre inclusive gerechnet hat. Es ist a priori nicht wahrscheinlich, dass die Form des Gaumens bei einem 3jährigen Kinde, das Milchzähne hat, und bei einem 14jährigen Kinde gleich ist, zumal da er selbst sagt, dass das 7. Jahr eine besondere Bedeutung für das Wachstum des Gaumens habe, und da er bei Erwähnung der Kinder mit adenoiden Vegetationen diese Scheidung vornimmt, allerdings hauptsächlich um zu zeigen, dass der Gaumen nach dem 7. Jahre stark in die Länge wächst.

Aus diesen Gründen, glaube ich, dass man seine Masse für den normalen Gaumen nur mit grosser Vorsicht anwenden kann.

Er rechnet mit 2 Indices, mit einem Breitenhöhenindex $= \frac{\text{Höhe} \times 100}{\text{Breite}}$ und einem Breitenlängenindex $= \frac{\text{Breite} \times 100}{\text{Länge}}$, und für den normalen Gaumen hat er folgende Durchschnittswerte gefunden:

	Säuglinge	Kinder	Erwachsene
Breitenhöhenindex .	43,1	43,5	45,7
Breitenlängenindex .	84,5	73,3	69,9

Hiernach wird der Gaumen nur wenig höher mit dem Alter, wächst aber sehr stark in die Länge. Vergleichen wir hiermit seine Masse bei Personen mit adenoiden Vegetationen (52 Kinder und 10 Erwachsene):

	Alle Kinder	(3—7 J.)	(8—14 J.)	Erwachsene
Höhenindex .	50,0	(49,6)	(50,0)	50,8
Längenindex .	70,9	(76,2)	(68,9)	65,1

so sieht man, dass der Gaumen sowohl höher und schmäler als auch länger ist als unter normalen Verhältnissen.

Ausserdem hat er die Schädelform untersucht und ist gleichwie die früheren Untersucher zu dem Resultat gekommen, dass kein Zusammenhang zwischen der Form des Schädels und des Gaumens existiert.

Wie oben erwähnt, schliesst seine Methode, die Gesichtslänge zu

messen, jeden Vergleich mit den Resultaten der früheren Untersucher aus. Man weiss daher nicht, ob die Individuen, welche er untersucht hat, besonders lange und schmale Gesichter gehabt haben oder nicht. Durch Berechnung des durchschnittlichen Obergesichtsindex für jede Gruppe und durch Vergleichung der gefundenen Indices glaubt er nachweisen zu können, „dass die Individuen mit adenoiden Vegetationen eine Gesichtsform haben, die länger und schmäler ist als normal". Da man aber nicht wissen kann, ob nicht alle in seiner normalen Gruppe Chamaeprosopen sind, können wir seine Behauptung nicht ohne weiteres als erwiesen ansehen.

Der Weg, den diese Untersucher eingeschlagen haben, ist zweifellos der richtige, wenn man sich eine allgemein gültige Vorstellung von der Form des Gaumens und deren eventuellen Abhängigkeit von gewissen normalen oder pathologischen Zuständen bilden will, wohingegen man Körner's Verfahren mit Gipsabdrücken vorziehen muss, wenn man die extremen Formen studieren will.

Wenn ich daher im folgenden zum Teil in ihren Fussspuren gehen werde, werde ich mich bestreben, mein Verfahren so einzurichten, dass die Einwände, welche ich gegen ihre Arbeiten erhoben habe, auf dasselbe nicht anzuwenden sind. Daher müssen meine Untersuchungen erstens viel mehr Fälle umfassen und zweitens müssen die Fälle, welche verglichen werden — was die allgemeine Entwickelung betrifft — so gleichartig wie möglich sein.

II.

Eigene Untersuchungen.

Der Gang der Untersuchung, die Technik der Messungen und die Berechnung der Masse.

Die Untersuchungen, welche die Grundlage dieser Arbeit bilden, sind an Patienten der Poliklinik vorgenommen. Aus diesem Grunde ist es mir ausserordentlich schwierig und oft unmöglich geworden, sichere anamnestische Aufschlüsse zu bekommen. Denn selbst wenn ich auf meine Frage nach früheren Krankheiten, z. B. nach Rhachitis, eine bestimmte Antwort nach der einen oder anderen Richtung bekam, konnte ich durch eine genauere Untersuchung feststellen, dass die Betreffenden entweder gar keine bestimmte Antwort geben konnten oder auf etwas ganz Anderes geantwortet hatten. Bei den Fällen, wo ich in den Krankenberichten Rhachitis angeführt habe, habe ich mich entweder durch die objektive Untersuchung und dadurch, dass ich nach den am meisten in die Augen fallenden Rhachitissymptomen fragte, davon überzeugt, dass der Patient wirklich an dieser Krankheit gelitten hat. Alle Fälle, in denen es sich um eine Missbildung entweder des Unterkiefers und des Oberkiefers oder der Nasenscheidewand handelt, habe ich zum Gegenstand einer sorgfältigen Untersuchung gemacht, um, wenn möglich, Rhachitis in der Anamnese zu finden. In jedem einzelnen Falle habe ich ferner versucht, Aufklärung darüber zu bekommen, ob eine orale Respiration vorhanden war oder gewesen war oder nicht, und im bejahenden Falle wie lange.

Hier muss man immer in Details gehen; denn im allgemeinen fällt es weniger auf, ob das Kind durch den Mund anstatt durch die Nase atmet, als ob es mit offenem Munde geht, mit offenem Munde schläft oder schnarcht. Periodisch auftretende Schwerhörigkeit, die einer Veränderung im Respirationsmodus oft vorhergeht, oder eine schnarrende nasale Aussprache sind oft die Ursache, dass die Eltern Verdacht schöpfen und dadurch Zeichen einer oralen Respiration entdecken. Die orale Respiration beginnt ja nicht plötzlich, sondern sie entwickelt sich allmählich. Die Bestimmung ihrer Dauer kann daher nur ungefähr sein.

Bei der objektiven Untersuchung findet man oft einen ganz guten Luftdurchgang durch die Nase, wo behauptet wird, dass eine vollständige Aufhebung der nasalen Respiration vorhanden sei, und bei näherer Beobachtung muss man oft die Richtigkeit der Behauptung einräumen. Daher glaube ich, dass man sich hier mehr auf die Angabe der Eltern verlassen muss als auf die Bestimmung des Luftdurchganges durch die objektive Untersuchung, denn es kommt hier ja zuerst darauf an, ob der Patient durch die Nase respirieren kann oder nicht, und nicht, ob er bei einer gewissen Anstrengung eine hinreichend grosse Luftmenge durch die Nase stossen kann.

Was dann die objektive Untersuchung angeht, so untersuchte ich 1. die Cavitas nasi. Die Patienten, welche an Polypi nasi oder an grosser Hypertrophie der Schleimhaut der Conchae litten, habe ich bei der Untersuchuug unberücksichtigt gelassen, wie auch die Patienten mit Rhinitis atrophica. Diese haben ja meistens einen guten Luftdurchgang durch die Nase, wenn die Nasenhöhle nicht gerade mit Schorf gefüllt ist; aber nach Hopmann, Kayser, Meisser u. A. scheint dieses Leiden besonders bei den Chamaeprosopen mit kurzem Septum und niedrigem Gaumen vorzukommen. Geringere Grade von hypertrophischer Rhinitis bei natürlicher nasaler Respiration sind in die Untersuchung mit aufgenommen und unter die normalen gerechnet worden.

2. habe ich das Septum nasi untersucht. Eine vollständig gerade Nasenscheidewand ist so selten, dass sie, wie Mygind[1]) sagt, „eher seltener ist als die schiefe". So fand Theile Deviation bei 49 Proz. (88 von 117), Löwenberg bei 86 Proz., Mackenzie bei 77 Proz. (1657 von 2152), Zuckerkandl 53 Proz. bei Europäern und 28 Proz. bei Nicht-Europäern, während Heymann unter 250 Nasenpatienten nur 9 mit geradem Septum oder ca. 96 Proz. mit Deviation fand. Stier konstatierte bei Europäern 69 Proz. mit Deviation.

Man sieht sofort, dass die Angaben der verschiedenen Untersucher nicht unbedeutend von einander abweichen. Der Grund liegt vielleicht zum Teil darin, dass die Ansichten darüber, ob eine Nasenscheidewand gerade ist oder nicht, verschieden sein können, da es bedeutende Unterschiede in dem Grade der Deviation gibt. In einem Falle kann die Abweichung von

1) De overste Luftvejes Sygdomme. Kopenhagen. 1900. p. 65.

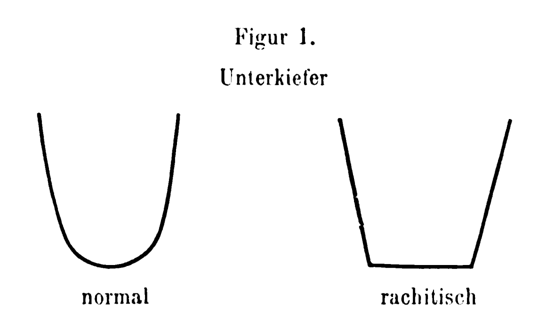


der Medianebene nur unbedeutend sein, und in einem anderen Falle kann die Abweichung so gross sein, dass das Septum sich ganz nach der Seite biegt, so dass der Luftdurchgang durch die betreffende Seite der Nase vollständig unmöglich ist. Die Fälle, in denen die Septumdeviation nicht sofort in die Augen fällt, sondern erst durch eine sehr genaue Untersuchung festgestellt werden kann, habe ich mit zu den normalen gerechnet, da eine geringe Abweichung von der geraden Linie aller Wahrscheinlichkeit nach keine wesentliche Rolle für die Höhe des Gaumens spielt. Daher finden sich unter meinen Fällen mit geradem Septum mehrere, wo es, genau genommen, heissen sollte, so gut wie gerade.

3. untersuchte ich die Form des Ober- und Unterkiefers und die Stellung der Zähne. An den Unter- und Oberkiefern interessieren uns besonders die zähnetragenden Teile. Man findet oft Abweichungen von der normalen U-förmigen Krümmung des Processus alveolaris mit der regelmässigen Zahnstellung, wo die labiale oder buccale Fläche der Zähne eine regelmässige Bogenlinie von derselben Form wie der Processus alveolaris bildet und wo die Zähne in derselben vertikalen Ebene wie dieser stehen. In jedem einzelnen Falle ist die Abweichung notiert und näher beschrieben worden. Eine für die Rhachitis charakteristische Kieferform ist erst von Fleischmann[1]) konstatiert und später von Schmidt,[2]) Baginsky[3]) u. A. bestätigt. Die bogenförmige Krümmung des Unterkiefers ist in eine polygonale verwandelt, und die vertikale Stellung des Processus alveolaris wird schief und nach innen gerichtet. Die Vorderzähne stehen in einer geraden Linie, die bis an die Eckzähne reicht, weshalb der Bogen gerade und divergent zurückgeht, und gleichzeitig ist der untere Rand des Kiefers nach aussen gerichtet, während der Alveolarrand nach innen gerichtet ist. Endlich ist der Unterkiefer kürzer als gewöhnlich (Fig. 1).

Figur 1.

Unterkiefer

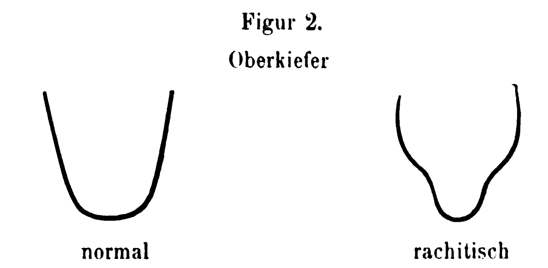


Auf dem Oberkiefer zeigt sich die grösste Verengerung nicht wie auf dem Unterkiefer zwischen den Eckzähnen, sondern weiter zurück, dem Ausgangspunkte des Processus zygomaticus entsprechend. Auf dem Processus

1) Klinik d. Pädiatrik. II. p. 168.
2) Zeitschr. f. Heilunde. 1880. I. Bd. p. 145.
3) Prakt. Beitr. zur Kinderheilk. II. Teil. p. 43.

alveolaris findet sich auch häufig eine Kompression, dem ersten echten Backenzahn entsprechend. Die Zähne im Obermunde stehen mehr oder weniger ausserhalb der Zahnreihe des Untermundes. Der rhachitische Oberkiefer ist länger als normal. Im übrigen sieht man den Unterschied am besten an Fig. 1 und Fig. 2, die nach Fleischmann gezeichnet ist.

Figur 2.



Wo ich die Kieferform nicht normal fand, habe ich sie näher beschrieben, wenn diese nicht dem von Fleischmann aufgestellten Typus entsprach, denn dann ist sie nur als rhachitisch bezeichnet.

Die Zahnstellung sowohl im Oberkiefer als im Unterkiefer habe ich in jedem einzelnen Falle untersucht und die Abweichung von der Norm notiert.

4. untersuchte ich den Rachen und Nasenrachenraum. Hier habe ich meine Aufmerksamkeit besonders auf die Tonsillen und adenoiden Vegetationen gelenkt; diese sind immer durch Digitalexploration diagnostiziert. Die Menge der adenoiden Vegetationen ist durch Grade bezeichnet worden, je nachdem der explorierende Finger eine geringe, aber deutliche Hypertrophie des adenoiden Gewebes (I. Grad) fühlte, oder der Nasenrachenraum ganz (III. Grad) oder halb (II. Grad) mit adenoiden Gewebshypertrophieen gefüllt war.

5. wurden noch die Trommelfelle in jedem einzelnen Falle untersucht.

Es bleibt uns nur noch übrig, der Messungen zu erwähnen. Von jedem Individuum wurden 4 Masse genommen, und zwar 2 Gesichts- und 2 Gaumenmasse. Die Gesichtsmasse oder, besser gesagt, Obergesichtsmasse sind Höhenmass und Breitenmass. Um meine Masse mit denen anderer Untersucher vergleichen zu können, bin ich ebenso wie diese Kollmann[1]) gefolgt und habe die Höhe von der Sutura naso-frontalis bis zum unteren Rande des Processus alveolaris sup. zwischen den beiden mittleren Vorderzähnen gemessen, und um die Breite zu bestimmen, habe ich die grösste Entfernung zwischen den beiden Backenbogen gemessen. Diese Masse sind von der „Frankfurter kraniometrischen Verständigung" angenommen, und wenn man den Index $= \frac{\text{Höhe}}{\text{Breite}} \times 100$ berechnet, ist der Index 50,0, die

1) l. c.

Grenze zwischen den langen, schmalen und den kurzen, breiten Gesichtern, da sich die Indices von 50,1 und darüber bei den ersten (den Leptoprosopen) finden, während 50,0 und darunter die letzten (die Chamaeprosopen) bezeichnen. Die Masse werden ganz einfach mit Virchow's Zirkel genommen und der Abstand zwischen den Branchen des Zirkels von einem Millimetermass abgelesen.

Die Gaumenmasse werden von den einzelnen Untersuchern auf verschiedene Weise genommen. Fränkel misst z. B. die Höhe von einer horizontalen Linie durch die Kaufläche der oberen Zahnreihe, meistens zwischen dem ersten und zweiten Praemolar. Unter der Breite versteht er die Entfernung von der Mitte der Kaufläche eines Zahnes auf der einen Seite bis zur Mitte der Kaufläche des entsprechenden Zahnes auf der anderen Seite, meistens zwischen den ersten Praemolaren und nur ausnahmsweise zwischen den zweiten Praemolaren oder den ersten Molaren.

Zum Messen bedient er sich eines von Siebenmann konstruierten Palatometers, mit dem man sowohl die Höhe als auch die Breite messen kann.

Schwartz ersetzte die Querstange an Siebenmann's Palatometer durch eine Art Zirkel, der es ermöglichte, die Breite des Gingivarandes an der inneren Seite des Zahnes zu messen. Er mass zwischen den zweiten Molares. Durch dieses Verfahren glaubt er den Fehlern zu entgehen, die durch die verschiedene Höhe und Richtung der Zähne entstehen können.

Grosheintz[1]) wendet Siebenmann's Palatometer an, hat aber an der Höhenskala einen Zeiger angebracht, der durch einen Griff nieder gedrückt wird und auf der die Höhe angebenden Zahl stehen bleibt, so dass man das Insrument aus dem Munde nehmen und die Höhe ablesen kann. Sonst misst er die Höhe und Breite auf dieselbe Weise wie Fränkel, aber immer zwischen den zweiten Praemolaren.

Alkan genügt nicht die von den früheren Untersuchern angewendete direkte Höhenmessung, sondern zieht es vor, die Höhe durch Berechnung zu finden. Mit einem Virchow'schen Zirkel misst er erst die Entfernung zwischen den inwendigen Gingivarändern zwischen dem zweiten Praemolar und dem ersten Molar; dann misst er mit demselben Zirkel die Entfernung von demselben Punkt der Gingiva bis nach der Rhaphe der Gaumenwölbung; wenn der Zirkel auf die Entfernung eingestellt ist, nimmt er ihn aus dem Munde und liest das Mass von einem Millimetermass ab. Darauf führt er den Zirkel wieder in den Mund und misst jetzt die Entfernung von der Rhaphe bis nach dem entsprechenden Punkt der Gingiva auf der entgegengesetzten Seite. Aus diesen drei Massen konstruiert er sich ein Dreieck, dessen Grundlinie das erste Mass, die Breite, und dessen Seiten die beiden anderen Masse bilden. Alsdann berechnet er die Höhe des Dreiecks und hat dann die richtige Gaumenhöhe. Da der Zirkel nach jeder Messung aus dem Munde genommen werden muss, so scheint es schwierig zu sein,

1) Siehe Fig. in Arch. f. Laryngol. 8. Bd. p. 403.

von demselben Punkt der Gaumenwölbung zu messen, wovon doch die Richtigkeit der Berechnung abhängt. Ausser der Höhe und Breite misst Alkan die Länge des Gaumens.

Zur Messung der Höhe des Gaumens habe ich mich Siebenmann's Palatometer mit Grosheintz' Modifikation, so wie die Zeichnung im Archiv für Laryngologie, 8. Bd., S. 403 zeigt, bedient.

Die Höhe habe ich stets in der Frontalebene, entsprechend dem zweiten Praemolar, gemessen, und die Querstange des Palatometers war auf der Kaufläche des Zahnes angebracht. Die Höhe entspricht demnach der Entfernung von einer wagerechten Linie durch die Kaufläche der Zähne bis nach dem höchsten Punkt der Gaumenwölbung, welcher Punkt sich leicht dadurch finden lässt, dass man das Instrument beim Messen etwas von der einen Seite nach der anderen rückt. Schien mir der geringste Zweifel an der Richtigkeit des Masses vorhanden zu sein, wiederholte ich die Messung ein oder mehrere Male, bis ich überzeugt war, das richtige Mass gefunden zu haben. Die Breite mass ich in derselben Frontalebene, als auch zwischen den zweiten Praemolaren. Als Ausgangspunkt nahm ich den Rand der Gingiva auf der innern Seite des Zahnes. Zum Messen bediente ich mich einer Art Zirkel, der mit einer Skala mit Millimetermass versehen war.

Dadurch, dass ich die zweiten Praemolaren zum Ausgangspunkt meiner Messungen nahm, erreichte ich, dass ich das Höhen- und Breitenmass an derselben Stelle nehmen konnte, sowohl wenn das untersuchte Individuum ein Kind mit Milchzähnen, als auch wenn es ein Erwachsener mit bleibenden Zähnen war. Ausserdem hatte ich mich durch zahlreiche Messungen und vorläufige Untersuchungen davon überzeugt, dass der zweite Praemolar die grösste Gleichartigkeit zeigte, sowohl was Grösse als Stellung betrifft.

Weil ich die Höhe des Zahnes mit in dem Gaumenhöhenmass berechnete, ist dies natürlich bei Kindern und Erwachsenen mit bleibenden Zähnen etwas grösser geworden als bei Kindern mit Milchzähnen, da der zweite Praemolar etwas höher ist als der entsprechende Milchzahn, was ich später bei der Vergleichung zu bedenken bitte.

Aus den gewonnenen Höhen- und Breitenmassen berechnete ich zur weiteren Vergleichung einen Index $= \frac{\text{Höhe}}{\text{Breite}} \times 100$. Sowohl der Gaumen- als der Gesichtsindex ist mit einer Dezimalzahl berechnet, und war der bei der Berechnung derselben event. entstandene Rest grösser als die Hälfte des Divisors, so habe ich dafür 1 gesetzt.

Es erübrigt noch zu erwähnen, dass ich die untersuchten Fälle in mehrere Gruppen geteilt habe. In eine Gruppe habe ich alle die Fälle aufgenommen, in denen sich eine Deviatio septi nasi fand, in einer andern die Fälle mit adenoiden Vegetationen und ohne Septumeeviation und in einer dritten die Fälle, in denen es sich weder um adenoide Vegetationen noch um Septumdeviation handelte.

Wir werden uns zuerst mit der letzten Gruppe beschäftigen, da man



wohl annehmen darf, dass man es hier mit ziemlich normalen Verhältnissen zu tun hat.

Bei Erwähnung früherer Untersucher nahm ich Gelegenheit, sowohl zu behaupten als zu beweisen, dass der Vergleich oft unrichtige Resultate ergab, weil die Werte, die sie verglichen, in der Tat nicht kommensurabel waren.

Es wird daher notwendig sein, andere Umstände zu berücksichtigen, die vielleicht einen Einfluss auf die Form oder besonders auf die Höhe des Gaumens ausüben können.

Ausser dem eventuellen Einflusse des Geschlechtes und des Alters des Individuums verlangen von diesen Faktoren die Rhachitis und die Gesichtsform besondere Berücksichtigung innerhalb der einzelnen Gruppen.

Mit Rücksicht auf das Alter des Individuums habe ich die Fälle innerhalb jeder Gruppe nach Altersklassen geordnet. Die Einteilung in Kinder und Erwachsene oder, wenn es hoch kam, in Säuglinge, Kinder und Erwachsene, mit der sich die früheren Untersucher begnügten, schien mir nicht hinreichend zu sein. Die Gruppe Säuglinge fällt bei mir weg, da ich keine Säuglinge untersucht habe. Meine erste Altersklasse umfasst Kinder von dem beginnenden dritten Jahre bis zum Zahnwechsel, die zweite beginnt erst nach dem Zahnwechsel. Kinder, die im Begriffe waren, ihre Zähne zu wechseln, habe ich von der Untersuchung ausgeschlossen. Meine zweite Altersklasse reicht bis zum Beginn des 15. Jahres, die dritte vom Anfang des 15. bis zum Ende des 20., die vierte vom Beginn des 21. bis zum Schlusse des 25., die fünfte vom Beginn des 26. bis zum Schlusse des 39. und die sechste und letzte Altersklasse umfasst die Fälle vom 40. bis zum 50. Lebensjahre. Dass ich den Zahnwechsel als Grenze der ersten Altersklasse setzte, hat erstens seinen Grund darin, dass Körner u. a. diese Periode in genauen Zusammenhang mit der Entwickelung der Veränderungen im Bau des Oberkiefers, wovon hier die Rede ist, bringt. Ausserdem stimme ich hierin überein mit Merkel,[1]) der behauptet, dass das Wachsen der jungen Schädel in zwei Perioden vor sich geht, zwischen denen eine Periode des absoluten Stillstandes liegt. Die erste Periode reicht von der Geburt bis zum 7. Jahre, sie entspricht also meiner ersten Gruppe, die zweite soll ungefähr beim Eintreten der Pubertät beginnen, sie entspricht also meiner dritten Gruppe. Endlich fällt die Periode des Stillstandes zusammen mit meiner zweiten Gruppe.

Die ganze Tabelle über die 394 untersuchten Individuen habe ich mit Rücksicht auf den Raum nicht drucken lassen, hoffe aber, dass ich im folgenden so viele kleine übersichtliche Tabellen aufgenommen habe, dass das Verständnis aus dem Grunde nicht schwieriger werden dürfte.

1) Beitrag znr Kenntnis der postembryonalen Entwickelung des menschlichen Schädels (Beiträge zur Anat. und Embryologie. Festgabe Jacob Henle. 1882). p. 165.



Die normale Gaumenhöhe.

Normal nenne ich den Gaumen, der sich bei Menschen findet, die weder an oraler Respiration leiden noch gelitten haben, deren Septum nasi nicht deviiert und bei denen eine frühere Rhachitis ausgeschlossen oder nicht nachgewiesen werden konnte. Ich bin mir wohl bewusst, dass daraus nicht gefolgert werden kann, dass der Gaumen, welcher diese Bedingungen erfüllt, nicht jeder Beeinflussung enthoben ist, die deformierend auf denselben wirken kann. Aber erstens ist es ja sehr schwierig zu sagen, wo das Normale aufhört und das Anormale beginnt, und dann habe ich ja durch meine Einschränkungen deutlich gezeigt, was ich unter einem normalen Gaumen verstehe.

Einen normalen Gaumen habe ich bei 116 Erwachsenen und 84 Kindern, im ganzen bei 200 gefunden und untersucht, von denen 113 männlichen und 87 weiblichen Geschlechts waren. Die Verteilung auf Grund des Alters wird man auf Tabelle I sehen. Man wird sofort bemerken, dass das weibliche Geschlecht in den beiden letzten Altersperioden in grosser Minderzahl ist. Der Grund hierfür ist, dass dasselbe in dem Alter selten Backenzähne ganz erhalten hat und daher eine Gaumenmessung unmöglich machte, die mit den Massen verglichen werden konnten, die ich bei gesunden und ganzen Backenzähnen erhielt.

Tabelle I.

Altersklasse	Chamaeprosopen		Leptoprosopen	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen
I	12	10	5	9
II	16	13	12	7
III	7	12	20	12
IV	7	6	3	7
V	11	4	11	6
VI	2	1	7	—
Im ganzen	55	46	58	41
	101		99	

Im übrigen sind die 200 Fälle nach der Reihe ohne eine andere Wahl untersucht worden, als dass sie den oben genannten Bedingungen entsprechen sollten, um sie normal zu nennen. Ich sah daher beim Schluss der Berechnungen mit besonderer Freude, dass sich die Untersuchung auf 101 Chamaeprosopen und 99 Leptoprosopen erstreckt hatte, denn diese Zahl scheint mir sehr dafür zu sprechen, dass diese Untersuchungsreihe allgemein gültige Werte ergeben muss.

Die untersuchten Fälle sind nach Altersklassen geordnet, und wie oben erwähnt:

die Altersklasse I die Zeit vom 3. Jahre bis zum Zahnwechsel,
" " II " " " Zahnwechsel bis zum 14. Jahre,
" " III " " " 15. bis zum 20. Jahre,
" " IV " " " 21. " " 25. "
" " V " " " 26. " " 39. "
" " VI " " " 40. " " 50. " .

Wirft man einen Blick auf die einzelnen Gaumenmasse, so sieht man, dass in den einzelnen Fällen ein grosser Unterschied der Masse vorhanden ist.

In der Tabelle II findet sich eine Uebersicht über die Minimal- und Maximalwerte für die Höhe und Breite. Die geringste Gaumenhöhe, die ich gemessen habe, war 12 mm, die grösste 27 mm; die geringste Gaumenbreite war 25 mm, die grösste 47 mm. Der Unterschied kann also bei der Höhe bis zu 15 mm und bei der Breite bis zu 22 mm betragen.

Tabelle II.

Altersklasse	Gaumenhöhe		Gaumenbreite	
	die kleinste	die grösste	die kleinste	die grösste
I	13	20	25	35
II	12	22	29	39
III	13	26	30	42
IV	17	27	31	41
V	14	26	31	43
VI	16	22	31	47

Die einzelnen Masse haben übrigens ein geringeres Interesse; denn ob ein Gaumen in einem gegebenen Falle hoch oder niedrig ist, beruht nicht auf der Höhe allein, sondern auf dem Verhältnis der Höhe zur Breite. Wir werden daher im folgenden dieses Verhältnis zu Grunde legen, für das wir in jedem einzelnen Fall eine Grösse, einen Index, finden.

Eine Uebersicht über die kleinsten und grössten Indices findet man in der Tabelle III. Auch hier wird uns ebenso wie bei den absoluten Werten ein sehr bedeutender Unterschied entgegentreten. Der kleinste Gaumenindex ist 36,1 und der grösste 84,4. Diese Zahlen zeigen, dass es kein bestimmtes Verhältnis zwischen der Höhe und Breite eines normalen Gaumens gibt, sondern dass vielmehr ein sehr bedeuten-

Tabelle III.

Altersklasse	Kleinster Gaumenindex	Grösster Gaumenindex
I	40,6	68,0
II	40,0	68,7
III	36,1	78,1
IV	45,9	84,4
V	41,9	70,6
VI	40,9	61,1

der Unterschied in der Höhe und Form des Gaumens vorhanden sein kann, ohne dass man diesen darum abnorm nennen kann.

Einen Normalindex für die Höhe und Breite des Gaumens kann man aus diesen Gründen nicht aufstellen, dagegen kann man einen mittleren oder Durchschnittsindex berechnen. Wo man wie hier kein besonderes Gewicht auf den einzelnen Fall, sondern auf grössere Reihen legt, kann man mit Vorteil solche Durchschnittsindices benutzen. Wo im Folgenden von Index ohne nähere Bezeichnung die Rede ist, meine ich stets den auf die früher erwähnte Weise berechneten Höhenindex des Gaumens. — Der mittlere Index ist, wie aus Tabelle IV hervorgeht, für jede Altersklasse nicht immer derselbe, sondern derselbe steigt allmählich durch die 2., 3. und 4. Altersklasse, um dann wieder in den beiden letzten abzunehmen.

Tabelle IV.

Altersklasse	Anzahl	Summe der Indices	Durchschnittsindex	Durchschnittsbreite mm	Durchschnittshöhe mm
I	36	1945,7	54,0	30,3	16,3
II	48	2532,2	52,8	33,3	17,5
III	51	2944,3	57,7	34,8	19,9
IV	23	1361,4	59,2	34,9	20,6
V	32	1798,0	56,2	35,9	20,1
VI	10	504,2	50,4	38,2	19,1

Der Index ist dagegen in der ersten Altersklasse grösser als in der zweiten. Den Grund davon findet man, wenn man die Höhen- und Breitenmasse in den beiden Perioden miteinander vergleicht. In der 1. Altersklasse beträgt die mittlere Breite des Gaumens 30,3 mm, seine mittlere Höhe 16,3 mm; jene ist in der 2. Altersklasse um 4 mm (ca. 10 pCt.) gewachsen, während die Höhe nur 1,2 mm (ca. 7 pCt.) zugenommen hat. Der niedrige Index wird also in dieser Periode durch das überwiegende Wachsen in die Breite bedingt. Uebrigens nimmt die absolute Höhe des Gaumens bis zum 25. Jahre zu, von welchem Jahre dieselbe wieder abzunehmen beginnt, während die Breite durch alle Klassen hindurch zunimmt. Am meisten wächst die Breite in der Zeit nach dem Zahnwechsel, wohingegen die Höhe am meisten nach der Pubertät, in Merkel's 2. Wachstumsperiode zunimmt. So viel von dem Einfluss des Alters auf die Höhe und Breite des Gaumens.

Von anderen Factoren, die auf die Gaumenhöhe einwirken können, werden wir uns etwas eingehender mit dem Geschlecht und der Gesichtsform beschäftigen.

In wie weit das Geschlecht hier eine Rolle spielt, werden wir in Tabelle V sehen.

Man sieht zuerst, dass die Veränderung des Index, die wir in den ver-

schiedenen Altersklassen beobachteten, auch hier stattfindet, wenn wir die Männer und Frauen für sich untersuchen. Ausserdem sieht man, dass der Gaumenindex beim weiblichen Geschlecht grösser ist als beim männlichen. In dem Kindesalter (I., II. Kl.) ist dieser Unterschied noch sehr gering, aber ziemlich gross nach dem 15. Jahre. Die absoluten Masse sind, wie sich erwarten liess, beim männlichen Geschlect. etwas grösser als beim

Tabelle V.

Altersklasse	Männer					Frauen					Alle
	Anzahl	Summe der Indices	Mittlerer Index	Mittlere Breite	Mittlere Höhe	Anzahl	Summe der Indices	Mittlerer Index	Mittlere Breite	Mittlere Höhe	Mittlerer Index
I	17	915,6	53,9	30,5	16,3	19	1030,1	54,2	30,1	16,2	54,0
II	28	1474.6	52,7	33,5	17,6	20	1057,6	52,9	33,1	17,4	52,8
III	27	1539,9	57,0	35,9	20,2	24	1404 4	58,5	33,7	19,6	57,7
IV	10	578,8	57,9	36,4	21,0	13	782,6	60,2	33,8	20,1	59,0
V	22	1220,0	55,5	36,8	20,3	10	578,0	57,8	33,9	19,6	56,6
VI	9	458,3	50,9	38,3	19,3	1	45,9	45,9	37,0	17,0	48,4

weiblichen. Aber während der durchschnittliche Höhenunterschied nie 1 mm erreicht, ist die Breite nach dem 15. Jahre 2—3 mm grösser bei jenem als bei diesem, wodurch sich der grössere Index beim weiblichen Geschlecht erklären lässt. Wir finden also, dass die Gaumenform bei beiden Geschlechtern verschieden ist; die Männer haben einen breiten Gaumen und das weibliche Geschlecht hat einen schmalen und relativ hohen Gaumen.

Was endlich die Gesichtsform angeht, so finden wir (s. Tabelle VI), wie zu erwarten war, bei den Leptoprosopen einen höheren Gaumenindex als

Tabelle VI.

Altersklasse	Chamaeprosopen		Leptoprosopen		Durchschnittszahl von der Tabelle V
	Anzahl	Gaumenindex	Anzahl	Gaumenindex	
I	22	55,1	14	52,3	54,0
II	29	51,5	19	54,7	52,8
III	19	54.4	32	59,7	57,7
IV	13	58,8	10	59,7	59,0
V	15	52,8	17	59,2	56,6
VI	3	46,6	7	52,1	48,4

bei den Chamaeprosopen und im Vergleich zur Durchschnittszahl ist der Gaumenindex der Leptoprosopen höher und derjenige der Chamaeprosopen niedriger als der mittlere Index. Nur in der I. Klasse findet sich ein abweichendes und entgegengesetztes Verhältnis. Hier ist nämlich der Gaumenindex der Chamaeprosopen nicht allein höher als derjenige der Lepto-

prosopen, sondern bei den ersten ist er zugleich höher als der Durchschnittsindex und bei den letzteren kleiner als dieser.

Worin mag dieses begründet sein? Da wir gesehen haben, dass das weibliche Geschlecht einen höheren Gaumenindex hat als das männliche, könnte man auf den Gedanken kommen, dass alle Chamaeprosopen in der I. Altersklasse dem weiblichen Geschlechte und alle Leptoprosopen ausschliesslich dem männlichen Geschlechte angehören. Aber dies ist, wie wir aus Tabelle VII ersehen werden, nicht der Fall. Im Gegenteil gehören die meisten Chamaeprosopen dem männlichen und die meisten Leptoprosopen dem weiblichen Geschlechte an.

Tabelle VII.

Altersklasse	Chamaeprosopen				Leptoprosopen			
	Männer		Frauen		Männer		Frauen	
	Anzahl	Mittlerer Index	Anzahl	Mittlerer Index	Anzahl	Mittlerer Index	Anzahl	Mittlerer Index
I	12	55,0	10	55,3	5	51,0	9	53,0
II	16	50,0	13	53,3	12	56,3	7	52,1
III	7	51,7	12	56,0	20	58,8	12	61,0
IV	7	58,2	6	59,4	3	57,1	7	60,9
V	11	52,0	4	54,9	11	58,9	6	59,7
VI	2	46,9	1	45,9	7	52,1	—	—

Das weibliche Geschlecht kann also nicht die Ursache dieser eigentümlichen Abweichung von der — wie man meinen sollte — recht natürlichen Regel sein, dass der Gaumen bei den Leptoprosopen hoch und bei den Chamaeprosopen niedrig ist.

Die früher bewiesene Behauptung, dass das weibliche Geschlecht einen grösseren Gaumenindex hat als das männliche, findet man auch hier bestätigt, wenn man die Chamaeprosopen und Leptoprosopen jede für sich untersucht. Der Vollständigkeit halber erwähne ich, dass das leptoprosope männliche Geschlecht, in der Altersklasse II einen höheren Index hat als das leptoprosope weibliche Geschlecht, aber bei einer so weit gehenden Detaillierung werden die Zahlen so klein, dass man einer einzelnen Abweichung keine Bedeutung beilegen soll.

Dagegen findet man sowohl bei der Untersuchung von grösseren als kleineren Gruppen einen eigentümlichen Index, der konstant zu sein scheint. Hiernach ist der Gaumen vor dem Zahnwechsel hoch bei den Chamaeprosopen und niedrig bei den Leptoprosopen, und nach dem Zahnwechsel ist es umgekehrt.

Ich will hier nicht versuchen, eine Erklärung für diesen merkwürdigen Umstand zu geben, sondern mich später damit beschäftigen. Erwähnen will ich hier nur noch, dass die durchschnittlichen Werte für die absolute Höhe und Breite zeigen, dass die Höhe bei den Leptoprosopen sehr klein ist.

		Durchschnittsbreite des Gaumens	Durchschnittshöhe
Kl. I	Chamaeprosopen	30,1	16,5
	Leptoprosopen	30,6	15,9
	Bei allen	30,3	16,3
Kl. II	Alle	33,3	17,5

Endlich muss hier noch erwähnt werden, dass das Durchschnittsalter der I. Klasse für alle Chamaeprosopen $5^1/_7$ und für alle Leptoprosopen $6^1/_{14}$ Jahr ist. Ob dieser Altersunterschied von einem Jahre irgend einen Einfluss darauf haben kann, ist aus meinem Material nicht deutlich zu ersehen, während aus demselben andererseits deutlich hervorgeht, dass dieser geringe Unterschied im Alter jedenfalls nicht die einzige Ursache der verschiedenen Durchschnittsindices bei den Chamaeprosopen und Leptoprosopen sein kann.

Wir haben jetzt die Abhängigkeit der normalen Gaumenhöhe von dem Alter, Geschlecht und der Gesichtsform, den 3 Faktoren untersucht, die stets vorhanden sind und deren Einwirkung zu gross ist, als dass man, wie früher geschehen, sie unberücksichtigt lassen kann, wenn man die Gaumenformen mit einander vergleichen will.

Bis jetzt haben wir uns nur mit der Gaumenhöhe beschäftigt, aber da viele Untersucher, wie oben erwähnt, immer den hohen Gaumen mit der Form des Zahnbogens in Beziehung bringen, so werden wir, bevor wir das Kapitel über den normalen Gaumen schliessen, untersuchen, wie der Zahnbogen in unsern Fällen aussieht. Eine abnorme Zahnstellung treffen wir auch nicht selten, so dass der Grund hierfür auch ein anderer sein kann, als die abnorme Gaumenform oder Rachitis.

Der V-förmige Gaumen, bei dem der Proc. alveol. sup. die Form eines lateinischen V hat, indem die beiden Seitenteile nach vorn zu einer Spitze zusammenlaufen und wo die Vorderzähne schräge stehen und nach vorne ragen, ist hier vom grössten Interesse, da verschiedene Verfasser denselben in enge Verbindung mit anderen Deformitäten im Bau des Gaumens bringen. Unter den untersuchten 200 Individuen beobachtete ich denselben 10 Mal, also in 5 pCt. der untersuchten Fälle (Tabelle VIII).

Tabelle VIII.

Laufende No.	Alter	Geschlecht	Gesichtsindex	Gaumenindex	Bemerkungen
20	7	weibl.	48,0	64,0	schwach ausgeprägt
42	10	männl.	47,7	46,9	—
64	10	„	50,0	60,6	—
69	14	„	51,4	51,3	—
81	9	„	53,8	60,0	—
99	17	weibl.	47,5	58,1	schwach ausgeprägt
100	17	„	48,7	64,5	„
121	15	„	55,7	62,5	—
132	20	männl.	52,0	71,0	—
155	25	„	54,6	62,5	—

In drei Fällen ist die Misbildung jedoch nicht sehr ausgeprägt. Sie fand sich nur bei jüngeren Individuen unter 25 Jahren, 5 Mal bei dem weiblichen, 5 Mal beim männlichen Geschlechte; 5 Mal bei Chamaeprosopen und 5 Mal bei Leptoprosopen, so dass das Geschlecht und die Gesichtsform hier keine Rolle zu spielen scheint. Dagegen ist der Gaumen in diesen Fällen höher als sonst, da dessen durchschnittlicher Gaumenindex in diesen 10 Fällen 60,1 beträgt, während der mittlere Gaumenindex für alle 158 Fälle derselben Altersklassen 55,6 ist. Der V-förmige Gaumen findet sich demnach nicht so selten bei Individuen, die weder eine Septumdeviation, noch eine orale Respiration haben; derselbe kommt aber hauptsächlich in Verbindung mit dem hohen Gaumen vor.

Bei No. 130 hatte der Oberkiefer die gewöhnliche U-Form, war aber entsprechend dem I. Molar etwas eingekniffen, bei No. 158 hatte sowohl der Ober- als Unterkiefer die Polygonalform, die sehr viele Aehnlichkeit mit der rachitischen Form zeigte: es fehlten aber die übrigen Kennzeichen eines rachitischen Kiefers, und endlich hatte der Oberkiefer in 2 Fällen, nämlich in No. 164 und 186 die rektanguläre Form. Bei der letzteren war der Proc. alveol. sup. mit seinem unteren Rande nach innen gerichtet.

Eine unregelmässige Zahnstellung im oberen Munde fand sich in 31 Fällen = 15,5 pCt.

Die Gaumenhöhe und die adenoiden Vegetationen.

Nachdem wir nun gesehen haben, wie sich die Gaumenhöhe zu verschiedenen physiologischen Phänomen verhält und von denselben abhängig ist, werden wir uns in diesem Kapitel mit dem Einfluss einzelner pathologischer Faktoren auf die Höhe des Gaumens beschäftigen. Wie schon oben erwähnt, sind es besonders drei pathologische Zustände, welche die verschiedenen Verfasser in Kausalverbindung mit der Entwicklung eines hohen Gaumens bringen, nämlich 1. die adenoiden Vegetationen, oder richtiger gesagt, der orale Respirationsmodus, der dadurch hervorgerufen wird, dass diese Vegetationen den Nasenrachenraum ausfüllen, 2. die Deviation des Septum und 3. Rachitis.

Diese 3 pathologischen Zustände kommen indessen häufig bei einem und demselben Patienten vor, weshalb eine Sichtung des untersuchten Materials notwendig ist. Die untersuchten pathologischen Fälle habe ich daher in 3 Hauptgruppen geteilt, von denen die eine Gruppe alle die Fälle umfasst, wo adenoide Vegetationen, aber keine Septumdeviation vorhanden war; eine zweite Gruppe enthält nur Fälle mit Septumdeviation und ohne adenoide Vegetationen, und endlich umfasst die dritte Gruppe alle die Fälle, in denen es sich sowohl um Septumdeviation als auch um adenoide Vegetationen handelt. Innerhalb jeder Gruppe habe ich dann wieder zwischen Rachitikern und Nichtrachitikern unterschieden.

Wir werden uns vorläufig mit der ersten Gruppe beschäftigen, die im ganzen 131 Fälle umfasst; unter diesen waren 31 Rachitiker und 100 Nichtrachitiker. Natürlich waren die Mehrzahl Kinder, nämlich 116, während die Zahl der untersuchten Erwachsenen nur 15 betrug. 72 gehörten dem männlichen und 59 dem weiblichen Geschlechte an; 45 fielen in die I. Altersklasse, 71 in die II., 13 in die III. und nur 2 in die IV; keines der untersuchten Individuen war über 25 Jahre.

Dass das männliche Geschlecht zahlreicher repräsentiert ist als das weibliche, darf man nicht sofort für einen Beweis dafür nehmen, dass sich die adenoiden Vegetationen häufiger bei jenem als bei diesem findet; denn auch bei den normalen Gaumen war das männliche Geschlecht in der Mehrzahl (113 gegen 87). Der Grund dafür, dass dieses in beiden Fällen überwiegt, muss in äusseren Umständen, nämlich in der Zusammensetzung des untersuchten Klientels gesucht werden.

Dass die adenoiden Vegetationen besonders häufig bei den Leptoprosopen vorkommen sollen, geht aus meinem Material nicht hervor. Unter den 131 Fällen waren 62 Chamaeprosopen und 69 Leptoprosopen; dieses Uebergewicht der letzteren war jedenfalls zu klein, um überzeugend zu sein. Noch deutlicher tritt dies hervor, wenn nur die 100 Nichtrachitiker berücksichtigt werden. Hier sind 52 Chamaeprosopen und 48 Leptoprosopen, also das umgekehrte Verhältnis.

Ein anderes Verhältnis tritt uns bei den Rachitikern entgegen. Unter diesen waren 21 Leptoprosopen, aber nur 10 Chamaeprosopen, wonach die adenoiden Vegetationen bei den leptoprosopen Rachitikern doppelt so häufig vorzukommen scheinen als bei den chamaeprosopen.

Wir finden hier ebenso wenig wie bei den normalen ein bestimmtes Verhältnis zwischen der Höhe und Breite des Gaumens, weshalb der Unterschied zwischen den einzelnen Indices sehr gross ist: der kleinste Index ist 36,8 und der grösste 90,6.

Tabelle IX.

Altersklasse	Chamaeprosopen				Leptoprosopen				Alle			
	Anzahl	Summe der Indices	Durchschn. Index	Durchschn. Ind. b. Norm.	Anzahl	Summe der Indices	Mittl. Index	Mittl. Ind. bei Normalen	Anzahl	Summe der Indices	Mittl. Index	Mittl. Ind. bei Normalen
I	29	1768,7	61,0	55,1	16	912,7	57,0	52,3	45	2681,4	59,6	54,0
II	29	1720,6	59,3	51,5	42	2570,7	61,2	54,7	71	4291,3	60,4	52,8
III	4	268,8	67,2	54,4	9	595,9	66,2	59,7	13	864,7	66,5	57,7
IV	—	—	—	58,8	2	147,7	73,8	59,7	2	147,7	73,8	59,0

In dieser Tabelle, die alle Fälle mit adenoiden Vegetationen umfasst, fällt zunächst auf, dass der Gaumenindex bedeutend grösser ist als bei den normalen, so dass wir mit vollem Rechte behaupten können, dass die

Individuen mit adenoiden Vegetationen und oraler Respiration durchschnittlich einen bedeutend höheren Gaumen haben als die Individuen mit nasaler Respiration. Hier ist indessen nur die Rede von der relativen Höhe, von dem Verhältnis der Höhe zur Breite, und a priori können wir nicht wissen, ob die relative Höhe der Gaumen bei Adenoiden auf einer Vergrösserung der absoluten Höhe oder auf einer Verminderung der absoluten Breite beruht. Um dieses festzustellen, müssen wir die absoluten Werte näher untersuchen. Es zeigt sich dann (Tab. X),

Tabelle X.

Altersklasse	Adenoide		Normale		Zunahme bei Adenoiden	
	Mittlere Breite	Mittlere Höhe	Mittlere Breite	Mittlere Höhe	Mittlere Breite	Mittlere Höhe
I	28,6	16,9	30,3	16,3	÷ 1,7	+ 0,6
II	31,3	18,7	33,3	17,5	÷ 2,0	+ 1,2
III	30,8	20,3	34,8	19,9	÷ 4,0	+ 0,4

dass die absolute Durchschnittshöhe bei den Adenoiden allerdings etwas grösser ist als bei den Normalen, dass aber die Durchschnittsbreite bei jenen viel geringer ist als bei diesen. Die Abnahme der Breite ist im Vergleich zu der Zunahme der Höhe so bedeutend, dass man hierauf absolut das Hauptgewicht legen muss. Man kommt demnach der Wahrheit näher, wenn man sagt, dass die Adenoiden einen schmäleren Gaumen haben als die Nicht-Adenoiden, als wenn man nur die Höhe berücksichtigt. Hinsichtlich des normalen Gaumens zeigte sich, dass sowohl die Höhe als die Breite mit dem Alter zunahmen; die Zunahme der Höhe hörte um das 25. Jahr auf, wogegen das Breitenmass konstant grösser wurde; am meisten nahm dieses gleich nach dem Zahnwechsel zu. Hier sehen wir auch, dass die Höhe mit dem Alter zunimmt, während die Breite in der Periode nach dem Zahnwechsel grösser ist als in der nächsten Periode. Man muss deshalb in diesen Perioden das Vorhandensein von Kräften voraussetzen, die hemmend oder gar vermindernd auf die Breitenentwicklung des Gaumens einwirken. Dass dieses von grosser Bedeutung für das Verständnis der Entwicklung der Gaumenform ist, mit der wir uns hier vorläufig beschäftigen, werden wir später Gelegenheit bekommen zu sehen.

Betrachten wir wieder die Tab. IX, so werden wir finden, dass sich der merkwürdige Umstand bei den Normalen, dass der Gaumen bei den Chamaeprosopen vor dem Zahnwechsel hoch und bei den Leptoprosopen niedrig ist, während dieses Verhältnis nach dem Zahnwechsel umgekehrt ist, auch bei den Individuen mit adenoiden Vegetationen findet.

Sonst ist kein wesentlicher Unterschied zwischen den Gaumenindices bei den Chamaeprosopen und Leptoprosopen. Derselbe ist allerdings etwas

grösser bei den letzteren, aber der Unterschied ist gering gegen denjenigen, welchen wir bei den Normalen fanden.

In der folgenden Tabelle (Tab. XI) habe ich das männliche und weibliche Geschlecht jedes für sich geordnet, und man sieht, dass der Geschlechtsunterschied sich auf dieselbe Weise zu erkennen gibt, wie bei den

Tabelle XI.

Altersklasse	Männer				Frauen			
	Anzahl	Summe der Indices	Mittl. Index	Mittl. Ind. bei Normalen	Anzahl	Summe der Indices	Mittl. Index	Mittl. Ind. bei Normalen
I	27	1588,9	58,8	53,9	18	1092,5	60,7	54,2
II	38	2265,8	59,6	52,7	33	2026,5	61,4	52,9
III	6	380,1	63,3	57,0	7	484,6	69,2	58,5

Normalen, nämlich durch einen höheren Index bei dem weiblichen Geschlecht. Man sieht ferner den Unterschied in den beiden ersten Altersklassen zwischen den Indices bei den Adenoiden und Normalen. Bei diesen ist der Index niedriger in der 2. Altersklasse als in der 1; und der Grund hierfür ist, wie wir oben gezeigt haben, die verhältnismässig stärkere Entwicklung der Breite als der Höhe bei den Normalen in der Periode nach dem Zahnwechsel. Wie man sich erinnern wird, waren die durchschnittlichen Masse für die Breite und Höhe bei den Normalen in der 2. Altersstufe um bezw. 10 Proz. und 7 Proz. gewachsen, während bei den Adenoiden die Breite um 9,4 Proz. und die Höhe um 10,6 Proz. zugenommen hatte. Wie man sieht, ist hier das Verhältnis umgekehrt. Bei der Erwähnung der absoluten Gaumenmasse sagten wir, dass der Gaumen bei den Adenoiden hauptsächlich schmäler ist, jedoch auch höher als bei dem normalen Gaumen. Wir sehen jetzt weiter, dass das Wachstum jedenfalls in der Periode während und nach dem Zahnwechsel auf eine von der normalen abweichende Weise vor sich geht, da das Wachsen der Höhe stärker und das Wachsen der Breite geringer ist als unter normalen Verhältnissen. Nach der Tab. X sollte man glauben, dass das Wachstum der Breite nicht bloss vermindert, sondern sogar ganz aufgehoben sein könne; in der 1. Altersklasse ist die Durchschnittsbreite z. B. geringer als in der 2. Hierauf kann man sich jedoch nicht vollständig verlassen, denn erstens sind im ganzen nur 13 Fälle zur Untersuchung gekommen, so dass nicht ausgeschlossen ist, dass der Zufall eine nicht geringe Rolle gespielt hat, und zweitens zeigt es sich, wenn man die Fälle näher untersucht, dass sich alle niedrigen Breitenmasse bei den Rachitikern finden. Bis jetzt habe ich noch keine Rücksicht darauf genommen, ob das Individuum Rachitiker war oder nicht. Wir werden jetzt die Rachitiker ausscheiden und durch Vergleichung

zwischen ihnen und den Nicht-Rachitikern untersuchen, ob die für alle Adenoiden gefundenen Verhältnisse auch für die einzelnen Gruppen passen, oder ob die **Rachitis** möglicherweise die Resultate ändern.

Unter den 131 Fällen mit adenoiden Vegetationen fand sich **Rachitis** bei 31, davon waren 20 männlichen und 11 weiblichen Geschlechts. 27 sind Kinder und nur 4 sind über 15 Jahre. Wir machten schon darauf aufmerksam, dass der **leptoprosope Typus** bei den **adenoiden Rachitikern doppelt so häufig vorkommt** als der **chamaeprosope**.

Wenn wir nun die **Rachitiker** mit den **Nicht-Rachitikern** vergleichen, so finden wir (Tab. XII), dass hier der Unterschied zwischen

Tabelle XII.

Altersklasse	Rachitische Adenoide									Nicht rachitische Adenoide									Mittlerer Index bei allen Adenoiden
	Chamaepros.			Leptoprosop.			Alle			Chamaepros.			Leptoprosop.			Alle			
	Anzahl	Summe der Indices	Mittl. Index	Anzahl	Summe der Indices	Mittl. Index	Anzahl	Summe der Indices	Mittl. Index	Anzahl	Summe der Indices	Mittl. Index	Anzahl	Summe der Indices	Mittl. Index	Anzahl	Summe der Indices	Mittl. Index	
I	7	440,4	62,9	7	396.1	56.6	14	836.5	59.7	22	1328,3	60.4	9	516.6	57.4	31	1844.9	59.5	59.6
II	2	109,4	54,7	11	687.5	62.5	3	796.9	61.3	27	1611.2	59.7	31	1883.2	60,7	58	3494.4	60.2	60.4
III	1	88.9	88.9	3	198.7	66.2	4	287,6	71.9	3	179.9	60.0	6	397.2	66.2	9	577.1	64.1	66.5
IV	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	147,7	73,8	2	147.7	73.8	73.8

ihren Gaumenindices ganz verschwindend ist, jedenfalls was die beiden ersten Altersklassen betrifft. In der 3. Altersklasse, die ja Individuen im Alter von 15—20 Jahren umfasst, ist dagegen der Gaumen bei den Rachitikern viel höher als bei den Nicht-Rachitikern. Da aber die Zahlen so niedrig sind und da der hohe Gaumenindex, den wir bei dem einzigen untersuchten chamaeprosopen Rachitiker finden, eine im hohen Grade dominierende Rolle spielen wird, so dürfen wir nicht allzu grosses Gewicht auf die in dieser Altersklasse gefundenen Resultate legen. Untersuchen wir die Fälle mit Rücksicht auf die Gesichtsform, so zeigt sich, wenn wir von dem eben hervorgehobenen Fall absehen, auch kein Unterschied in der Gaumenhöhe bei den beiden Gruppen, jedenfalls ist derselbe so gering, dass wir ihn unberücksichtigt lassen können.

Die Tabelle X zeigte uns die Durchschnittswerte für die Breite und Höhe bei allen Adenoiden. Bei den Rachitikern finden wir folgende Werte:

	Rachitiker		Nicht-Rachitiker		Normale	
	G.-Breite	G.-Höhe	G.-Breite	G.-Höhe	G.-Breite	G.-Höhe
Kl. I	27,8	16,5	28,9	17,1	30,3	16.3
„ II	32,1	19,5	31,1	18,6	33.3	17,5
„ III	29,0	20,7	31,8	20,1	34,8	19,9

Hieraus geht hervor, dass die Durchschnittsbreite nur bei den Ra-

chitikern in der 3. Altersklasse geringer wird: dass bei den nicht rachitischen Adenoiden sowohl die Höhe als die Breite mit dem Alter zunimmt; die Höhe nimmt mehr, aber die Breite weniger zu als normal.

Aus unserm Material geht also hervor, dass die Rachitis auf die Höhe des Gaumens keinen erkennbaren Einfluss hat, wenn es sich gleichzeitig um orale Respiration und um adenoide Vegetationen handelt.

Dass der Gaumen bei den Adenoiden mit oraler Respiration höher und schmäler ist als bei den Normalen mit nasaler Respiration kann nach dem Obigen nicht zweifelhaft sein; aber ob der abnorme Respirationsmodus diese Veränderung in der Gaumenform bewirkt, lässt sich nicht behaupten, es sei denn, dass man einen Beweis dafür erbringen kann, dass der Gaumen um so höher wird, je länger die orale Respiration vorhanden ist. Da man, wie die untersuchten Fälle zeigen, sowohl einen niedrigen Gaumen bei den Adenoiden, als einen hohen Gaumen bei den Normalen antreffen kann, so kann man diese Frage nur durch Vergleichung grösserer Reihen lösen. Wie oben erwähnt, suchte ich bei jedem Falle von oraler Respiration so bestimmt wie möglich zu erfahren, wie lange die orale Respiration vorhanden gewesen war; aber trotz aller Mühe, die ich mir gegeben habe, bin ich vollständig klar darüber, dass die Angaben nicht immer korrekt sind. Wenn ich dessen ungeachtet versucht habe, Schlüsse aus den erhaltenen Angaben zu ziehen, so darf man nicht vergessen, wie schwer, um nicht zu sagen unmöglich, es ist, absolut einwandfreie Aufschlüsse zu bekommen.

Betrachten wir nun die ersten Altersklassen der nicht rachitischen Adenoiden, so finden wir, dass in der Klasse I, wo der Durchschnittsindex 59,5 ist, die 13, welche niedrigere Indices als den Durchschnittsindex haben, die orale Respiration durchschnittlich $1^2/_3$ Jahre, die 18 mit höheren Indices dagegen dieselbe durchschnittlich $2^1/_{10}$ Jahre gehabt haben. In der Klasse II, wo der mittlere Index 60,2 ist, haben 31 mit niedrigeren Indices die orale Respiration $3^3/_5$ und 27 mit höheren Indices durchschnittlich $5^2/_3$ Jahre gehabt. Diese Tatsache, dass die am längsten dauernde Respiration mit den höheren und die am kürzesten dauernde orale Respiration mit den niedrigeren Indices zusammenfallen, lässt entschieden auf einen kausalen Zusammenhang zwischen der oralen Respiration und der Höhe des Gaumens schliessen.

Ob die adenoiden Vegetationen in grösserer oder geringerer Menge vorhanden sind (I, II oder III Grad) scheint insofern von geringerer Bedeutung zu sein, als die verschiedenen Grade sich ungefähr mit gleicher Häufigkeit zusammen mit niedrigeren und höheren Indices finden. Ob die adenoiden Vegetationen in dem einzelnen Falle orale Respiration bewirken oder nicht, hängt von ihrem Sitze, ihrer Form, der Form des Nasenrachenraumes, der Grösse der Choanae etc. und erst in zweiter Linie von ihrer

Menge ab, worauf unter anderen namentlich Hopmann aufmerksam gemacht hat.

Der V-förmige Gaumen fand sich bei den nicht rachitischen Adenoiden im ganzen 15 Mal (= 15 Proz.); ich sah ihn nicht ein einziges Mal bei Kindern mit Milchzähnen. In der 2. Altersklasse kam er 11 Mal, bei 4 Männern und 5 Frauen, in der 3. Altersklasse 4 Mal, bei 3 Männern und 1 Frau vor. Er fand sich also häufiger beim männlichen als beim weiblichen Geschlecht. 6 Mal trat er zusammen mit der Chamaeprosopie und 9 Mal mit Leptoprosopie auf. Durchschnittlich kommt er zusammen mit höheren Indices vor. Für die 11 Fälle in der II. Klasse ist ihr durchschnittlicher Gaumenindex 68,3 und für alle Fälle derselben Klasse nur 60,2. Für die 4 in der Klasse III ist derselbe 71,9 und für alle 64,1. Ebenfalls hatten sie ungefähr alle längere Zeit — durchschnittlich 7—8 Jahre — orale Respiration gehabt.

Der V-förmige Gaumen findet sich demnach viel häufiger bei Adenoiden mit oraler Respiration als bei Normalen; derselbe kommt häufiger bei dem männlichen als bei dem weiblichen Geschlechte, häufiger bei Leptoprosopen als bei Chamaeprosopen vor. Er tritt vorzugsweise zusammen mit dem hohen Gaumen auf.

In einzelnen Fällen sah ich andere Gaumenformen. Bei No. 216 war sowohl der Oberkiefer als der Unterkiefer kantig; die Form des Unterkiefers erinnerte etwas an den rachitischen Unterkiefer, und die Form des Oberkiefers hatte etwas Aehnlichkejt mit der V-Form, war aber vorne nicht spitz. Diesen nicht normalen Gaumen fand ich bei Kindern mit Milchzähnen. Eine ähnliche Oberkieferform sah ich bei No. 285, nur war sie nach vorne zu breiter; noch breiter, aber sonst von derselben Form war der Oberkiefer bei No. 276. Eine geringe Abweichung von der U-Form beobachtete ich bei No. 249 und 300; in beiden Fällen war der Zahnbogen ausserhalb des 1. echten Backenzahnes etwas zusammengekniffen.

Bei den 31 Rachitikern war die Gaumenform nur in 20 Fällen normal. 11 Mal wich sie von der U-Form ab; in 5 Fällen hatte der Gaumen die V-Form. Bei 4 war der Unterkiefer gleichzeitig kantig wie ein rachitischer Unterkiefer, ohne jedoch diesem vollständig zu gleichen. 4 Mal war der Unterkiefer kantig und der Oberkiefer normal.

Bei den 100 Nicht-Rachitikern fand sich eine unregelmässige Zahnstellung nicht weniger als 38 Mal (38 Proz.) und bei den 31 Rachitikern 12 Mal (38,7 Proz.).

Schräge, hervorstehende Vorderzähne sah ich 15 Mal bei Nicht-Rachitikern und 4 Mal bei Rachitikern.

Sehr oft sieht man den V-förmigen Gaumen zusammen mit schrägen, hervorstehenden Vorderzähnen, jedoch sah ich auch V-förmige Gaumen ohne diese Zahnstellung, wie in No. 297, 258 und 298, wie man auch die schrägen, hervorstehenden Vorderzähne bei normalem Gaumen findet (N. 243, 263 und 283).



Gaumenhöhe und Deviatio septi nasi.

Die grosse Häufigkeit der Septumdeviationen habe ich oben erwähnt und gleichzeitig bemerkt, dass ich die niedrigsten Grade der Deviation nicht mit in die Untersuchungsreihen aufgenommen habe, da ich es für ausgeschlossen hielt, dass so geringe Krümmungen einen Einfluss auf die grössere oder geringere Höhe haben können. Daher umfassen meine Reihen nicht so viele Fälle, wie man vielleicht erwarten würde. Im ganzen untersuchte ich 394 Fälle, und bei 63 fand ich Septumdeviation (= ca. 16 Proz.).

Von diesen 63 hatten 26 zugleich adenoide Vegetationen; die übrigen 37 hatten alle nasale Respiration. Was das Geschlecht angeht, gehörten 43 dem männlichen und 20 dem weiblichen Geschlecht an. 14 waren Chamaeprosopen und 49 Leptoprosopen. Rachitis stellte ich nur 8 Mal fest. Wenn wir sie in 2 Hauptgruppen teilen, je nachdem sie adenoide Vegetationen hatten oder nicht, so bekommen wir eine Einteilung, wie die Tabelle XIII aufweist. Hier sehen wir auch, dass das männliche Geschlecht

Tabelle XIII.

Altersklasse	Nicht-Adenoide					Adenoide					Summe
	Im ganzen	männl.	weibl.	Chamaeprosopen	Leptoprosopen	Im ganzen	männl.	weibl.	Chamaeprosopen	Leptoprosopen	
I	1	1	—	—	1	—	—	—	—	—	1
II	6	3	3	1	5	15	12	3	3	12	21
III	8	6	2	—	8	9	3	6	1	8	17
IV	8	5	3	2	6	1	—	1	—	1	9
V	13	11	2	7	6	1	1	—	—	1	14
VI	1	1	—	—	1	—	—	—	—	—	1
Im ganzen	37	27	10	10	27	26	16	10	4	22	63

in beiden Gruppen stärker vertreten ist, dasselbe gilt von der Leptoprosopie. Diese ist jedoch in der adenoiden Gruppe besonders überwiegend.

Berücksichtigen wir gleichzeitig das Geschlecht und die Gesichtsform, so verteilen sich die untersuchten Fälle folgendermassen:

leptoprosope Männer . . . . . . 36 Fälle,
leptoprosope Frauen . . . . . . 13 „
chamaeprosope Männer . . . . . . 8 „
chamaeprosope Frauen . . . . . . 6 „

Hiernach findet sich die Deviatio septi nasi am häufigsten bei leptoprosopen Männern, darauf bei leptoprosopen Frauen. Die Gesichtsform spielt eine viel grössere Rolle als das Geschlecht, und aus meinem Material geht mit absoluter Gewissheit hervor, dass sich die

Deviatio septi nasi vorzugsweise zusammen mit der Leptoprosopie findet.

Die adenoiden Vegetationen scheinen keinen Einfluss auf das häufigere Vorkommen der Septumdeviation zu haben.

Ohne adenoide Vegetationen waren im ganzen 237 Fälle, und 37 von diesen hatten Septumdeviation; 157 Fälle hatten adenoide Vegetationen, aber nur 26 hatten gleichzeitig Septumdeviation.

Aus Tabelle XIII. geht hervor, dass von den Nicht-Adenoiden 10 Chamaeprosopen und 27 Leptoprosopen waren, wohingegen 22 von den 26 Adenoiden Leptoprosopen und nur 4 Chamaeprosopen waren. Dieses grosse Uebergewicht der Leptoprosopen bei den Adenoiden lässt sich vielleicht auf das Zusammenwirken zweier Faktoren zurückführen. Denn selbst wenn wir nicht gefunden hätten, dass die Adenoiden hauptsächlich Leptoprosopen waren, so ist deshalb nicht unwahrscheinlich, dass die adenoiden Vegetationen und die Leptoprosopie, wenn sie gleichzeitig auftreten, die Entstehung der Septumdeviation begünstigen, jedenfalls wird diese Möglichkeit durch das häufige Vorkommen der Septumdeviationen bei leptoprosopen Männern angedeutet.

Wenn wir nun die Höhe des Gaumens in den beiden Gruppen näher betrachten, so finden wir (Tabelle XIV) folgende Durchschnittsindices. Hier-

Tabelle XIV.

Altersklasse	Septumdeviation allein	Adenoide Vegetationen allein	Adenoide Vegetationen und Septumdeviation	Normale (Tab. IV
I	(53.3)	59,6	—	54,0
II	54.4	60,4	61,8	52,8
III	65.8	66,5	71.5	57.7
IV	65.6	73,8	(64.4)	59,2
V	62,7	—	(90,9)	56,2
VI	(65,5)	—	—	50,4

Die Klammer bei der Zahl bedeutet, dass nur ein Fall untersucht ist.

nach scheinen die Untersucher recht zu haben, die behaupten, dass die Deviatio septi nasi oft zusammen mit einem hohen Gaumen vorkommt. Aber im Vergleich zu den adenoiden Vegetationen ist der Gaumen am höchsten bei den letzteren. Das höchste Gaumenmass findet sich jedoch da, wo sowohl adenoide Vegetationen als Septumdeviation vorhanden ist.

Da es sich um so wenige Chamaeprosopen handelt, so wird ein Vergleich zwischen den Chamaeprosopen und Leptoprosopen ohne Bedeutung sein. Dagegen zeigt ein Vergleich zwischen den Leptoprosopen und den beiden Gruppen, dass das Gaumenmass am allerhöchsten ist, wenn die adenoiden Vegetationen und die Septumdeviation bei Lep-



toprosopen vorkommt. Wir bekommen nämlich folgende Durchschnittsindices:

Leptoprosopen in	Septumdeviation ohne aden. Veg.	Septumdeviation mit aden. Veg.
der II. Altersklasse	53,5	62,9
der III. „	65,8	72,1

Rachitis fand sich nur bei 8. Da diese Fälle aber sehr interessant sind, so habe ich sie in folgendem Schema zusammengestellt (Tabelle XV).

Tabelle XV.

Laufde. No.	Alter Jahre	Geschlecht	Gesichtsindex	Gaumenindex	Adenoide Vegetationen	Gaumenform	Zahnstellung	Grad der Septumdeviation
371	8	männl.	42,6	71,4	+	V-Form	unregelm.	geringer
383	11	„	55,9	80,0	+	normal	regelm.	„
377	12	„	54,9	60,6	+	V-Form	unregelm.	stark
379	14	„	57,0	65,6	+	„	„	geringer
342	16	„	56,1	61,3	÷	„	„	mittlerer
392	17	„	54,0	96,9	+	„	„	stark (Asymmetrie)
367	24	„	55,8	90,0	÷	normal	regelm.	stark
363	33	„	51,5	62,2	÷	\ /-Form	„	mittlerer

Sie gehören merkwürdig genug alle dem männlichen Geschlechte an. 7 sind Leptoprosopen und nur 1, der jüngste, ist Chamaeprosop. Auch hier sehen wir das sehr häufige Vorkommen der Leptoprosopie bei Rachitikern. Durchschnittlich ist ihr Gaumenindex sehr hoch, nämlich 73,5.

Wir fanden früher, dass Rachitis keinen erkennbaren Einfluss auf die Höhe des Gaumens hatte, wenn nur die adenoiden Vegetationen vorhanden waren und es sich infolge dessen um orale Respiration handelte. Kommt aber Rachitis zusammen mit Septumdeviation vor, so zeigt sich, dass der Gaumen sogar sehr hoch ist, woraus man mit Recht schliessen kann, dass die Rachitis unter gewissen Umständen, wenn auch keine direkt wirkende, so doch eine indirekt mitwirkende Ursache der Entstehung eines abnorm hohen Gaumens sein kann. Noch deutlicher ist das Mitwirken der Rachitis bei der V-förmigen Gaumendeformität zu erkennen. Unter den 63 Fällen mit Septumdeviation findet sich der V-förmige Gaumen im ganzen 11 Mal, und 5 von diesen haben zweifellos Rachitis gehabt. Es ist auffällig, dass ich die von Fleischmann, Schmidt, Baginsky u. a. angegebene typische Form für einen rachitischen Oberkiefer so selten beobachtet habe. Vielleicht ist der Grund dafür, dass andere Kräfte bei der Deformation mitwirken als diejenigen, welche die genannten Untersucher angegeben haben.

Eine unregelmässige Zahnstellung findet sich 15 Mal (=24 pCt.), merkwürdig genug seltener als bei den Adenoiden.

Ohne näher auf die möglichen Ursachen der Septumdeviation einzugehen, will ich nur noch erwähnen, dass traumatische Einwirkung in 3 Fällen sicher war. Starke Asymmetrie des Gesichtsskeletts fand sich 3 Mal, und endlich war die der Deviation entsprechende Concha in 7 Fällen stark hypertrophisch.

III.

Die Aetiologie des hohen Gaumens.

Sollen wir nach gewöhnlicher kraniometrischer Sitte einen bestimmten Index festsetzen, um die Grenze zwischen dem hohen Gaumen — Hypsistaphylie — und dem niedrigen Gaumen — Platystaphylie — zu bilden, so werde ich auf Grund meines Materials die Grenze bei 56,0 setzen, so dass die Indices von 56,1 und darüber Hypsistaphylie und die Indices von 56,0 und darunter Platystaphylie bezeichnen. Diese Zahl erhält man, wenn man die mittlere Zahl der Durchschnittsindices für die normalen Fälle vom 3. bis zum 40. Jahre nimmt (cfr. Tab. V).

Wie wir oben gesehen haben, ist der hohe Gaumen nicht auf die Wirkung einer einzigen Ursache zurückzuführen, sondern er kann vielmehr das Produkt vieler Faktoren sein. Wir werden uns nun zum Schluss auf Grund der Resultate, die unsere Untersuchungen ergeben haben, näher mit jedem einzelnen der Ergebnisse beschäftigen.

Das Alter, welches frühere Untersucher fast unbeachtet gelassen haben, spielt eine ziemlich bedeutende Rolle. Vor der Pubertät werden wir die Hypsistaphylie seltener, nach der Pubertät häufiger finden. Dieses trifft zu, sowohl wo es sich um normale Gaumen handelt, als auch wo man aus anderen Gründen pathologische Zustände voraussetzen muss, die auf den Gaumen einwirken können. Uebrigens darf man nicht vergessen, dass der Durchschnittsindex für das Kindesalter vom 3. Jahre bis zum Zahnwechsel 54,0 ist, also etwas höher als für die Periode vom Zahnwechsel bis zur Pubertät, wo derselbe nur 52,8 beträgt. In dieser Periode werden wir daher bei normalen Verhältnissen die Hypsistaphylie am seltensten treffen. Von der Pubertät bis zum Schluss des 20. Jahres ist der Durchschnittsindex 57,7 und vom 20. Jahre bis zum Schlusse des Wachsens, bis zum vollendeten 26. Jahr ist die Hypsistaphylie am häufigsten. Der Durchschnittsindex ist hier 59,0. Vom 26. bis zum 40. Jahre ist der Gaumen wieder niedriger als in den vorhergehenden Perioden; der Durchschnittsindex ist hier nämlich 56,6. Die wichtigsten Perioden in der Altersentwicklung scheinen also der Zahnwechsel und das Eintreten der Pubertät zu sein; und wie wir früher gesehen haben, bildet der Zahnwechsel besonders den Anfang der Gaumenentwicklung nach der Breite, während das Eintreten der Pubertät sich besonders im Wachsen des Gaumens in die Höhe zu erkennen gibt.



Der Einfluss des Geschlechts wird von früheren Untersuchern gar nicht erwähnt, und doch finden wir überall bei dem weiblichen Geschlecht häufiger Hypsistaphylie als bei dem männlichen. Der Grund hierfür ist, dass der Gaumen bei diesem verhältnismässig breiter ist als bei jenem. Wo andere pathologische Faktoren, wie adenoide Vegetationen vorhanden sind, scheint die Hypsistaphylie beim weiblichen Geschlechte noch häufiger vorzukommen als unter normalen Verhältnissen.

Die Form des Schädels und des Gesichtes. Das Verhältnis der Schädelform zum hohen Gaumen habe ich nicht zum Gegenstande meiner Untersuchung gemacht, weil nicht ein einziger der drei Untersucher, welche sich mit dieser Frage beschäftigt haben, — nämlich Schwartz, Grosheintz und Alkan — irgend einen Zusammenhang zwischen der Form des Schädels und der Höhe des Gaumens konstatiert hat, weshalb man davon ausgehen kann, dass die Form des Schädels ohne Einfluss auf die grössere oder geringere Höhe des Gaumens ist. Danziger zieht aus einigen Fällen von ausgebreiteter Asymmetrie des Gesichtsskeletts, wo gleichzeitig ein hoher Gaumen vorhanden war, den Schluss, dass die Missbildung des Gaumens durch die Missbildung des Schädels, die von einer zu frühen Synostosis sphenobasilaris herrührt, verursacht wird. Ob eine solche Synostosis die Missbildungen bewirken könne deren er sie beschuldigt, ist gewiss mehr als zweifelhaft. Einen direkten Beweis hierfür hat er jedenfalls nicht erbracht. Aber selbst wenn dies der Fall wäre, würde diese Erklärung auf sehr wenige Fälle von hohem Gaumen passen. Die Baseler Klinik hat besonders untersucht, wieweit der hohe Gaumen und die Gesichtsform im Abhängigkeitsverhältnis zu einander stehen. Siebenmann ist der Ansicht, dass der hohe Gaumen bei Leptoprosopen und der niedrige bei Chamaeprosopen vorkommt, und Grosheintz meint, dass der hohe Gaumen deshalb bei Leptoprosopen auftrete, weil derselbe einen Teil des leptoprosopen Gesichtstypus sei, der auf einer Reihe bestimmter Formationen im Gesichtsskelett beruhe, dass sich auf Grundlage einer angeborenen Anlage entwickelt habe. Auf die Weise ist der hohe Gaumen der Leptoprosopie nebengeordnet und beide auf angeborne oder erbliche Anlage zurückzuführen. Danziger hält auch die Hypsistophalie und die Leptoprosopie für nebengeordnete Phänomene, nennt sie aber beide pathologisch. Nach ihm sind beide die Folgen einer stattgefundenen Missbildung in der Basis cranii. Aus meinem Material geht nicht hervor, dass ein Abhängigkeitsverhältnis zwischen der Leptoprosopie und Hypsistaphylie ist. Ganz gewiss finden wir die Hypsistaphylie etwas häufiger bei Leptoprosopen als bei Chamaeprosopen, aber wir finden zugleich so oft Hypsistaphylie bei Chamaeprosopen und Platystaphylie bei Leptoprosopen, dass wir die Hypsistaphylie und Leptoprosophie weder für einander nebengeordnet noch von einander abhängig ansehen können. Darin werden wir auch durch zwei andere Umstände bestärkt. Bei den Individuen mit adenoiden Vegetationen und oraler Respiration war der Gaumen nicht höher bei Leptoprosopen als bei Chamaeprosopen. Und in

der Zeit vor dem Zahnwechsel treffen wir sogar das umgekehrte Verhältnis; hier war nämlich der Gaumen überall höher bei Chamaeprosopen als bei Leptoprosopen. Wir haben also kein bestimmtes Verhältnis zwischen dem hohen Gaumen und der Gesichtsform konstatieren können und müssen uns darauf beschränken zu behaupten, dass man vor dem Zahnwechsel die Hypsistaphylie am häufigsten bei Chamaeprosopen, aber nach dem Zahnwechsel am häufigsten bei Leptoprosopen findet. Ob aber die Leptoprosopie indirekt zur Entwicklung der Hypsistaphylie, z. B. dadurch, dass sie die Entstehung pathologischer Zustände begünstigt, die den hohen Gaumen hervorrufen können, beitragen kann, ist eine andere Frage, die wir später wiederholt Gelegenheit bekommen werden zu berühren.

Sarasohn und zum Teil Schaus suchen die Ursache der Hypsistaphylie in der Rachitis. Andere Untersucher meinen dagegen, dass man der Rachitis nur eine disponierende Rolle zuschreiben könne, da die wirkliche Ursache leichter eine Veränderung der Gaumenform veranlassen könne, wenn die Knochen infolge der Rachitis weich und nachgiebig sind. Es dürfte in der Tat unmögsich sein, genau den Einfluss der Rachitis festzustellen, weil es in jedem einzelnen Falle unmöglich konstatiert werden kann, ob im Kindesalter Rachitis vorhanden gewesen ist oder nicht. Wenn auch der Arzt die Rachitis in der Regel leicht diagnostizieren kann, so ahnen die Eltern in vielen Fällen gar nicht, dass ihr Kind diese Krankheit gehabt hat, da die leichten Fälle oft ohne Behandlung schwinden. Die Resultate, zu denen man in dieser Beziehung kommt, wenn man mehrere Jahre hindurch Untersuchungen anstellt, müssen daher mit der grössten Vorsicht aufgenommen werden. Unter meinen 394 Fällen haben nur 39 absolut sicher Rachitis gehabt. Von Rachitikern, die weder adenoide Vegetationen noch Septumdeviation hatten, fand ich nur 9, weshalb ich sie gar nicht mit aufgenommen habe. Dass die Hypsistaphylie häufiger bei Rachitikern vorkommt, geht aus meinem Material nicht hervor, dagegen scheint die Deformation des Proc. alveol. sup. häufiger bei Rachitikern als bei Nicht-Rachitikern aufzutreten. Ausserdem ist die Gesichtsform bei den Rachitikern von Interesse. Bei diesen kommt nämlich sehr häufig Leptoprosopie vor. Von meinen 39 Rachitikern waren 28 Leptoprosopen und nur 11 Chamaeprosopen. Unter den Adenoiden fanden sich 21 leptoprosope und 10 chamaeprosope Rachitiker. Die andern 8 Fälle gehörten zu der Gruppe der Septumdeviationen; 7 waren Leptoprosopen und 1 war Chamaeprosop. In dieser Gruppe sind indessen die Leptoprosopen sehr stark vertreten; es kommen 7 Leptoprosopen auf 2 Chamaeprosopen, trotzdem kommt die Leptoprosopie doppelt so häufig bei den Rachitikern vor. Dass dieses Uebergewicht der Leptoprosopen ausschliesslich auf Zufälligkeiten beruhen sollte, halte ich wegen der grossen Zahlen für ausgeschlossen. Wenn wir aber einen tieferen Zusammenhang vorauszusetzen geneigt sind, so ist die Frage welchen. Eine gemeinschaftliche Ursache der Rachitis und Leptoprosopie ist undenkbar. Dass die Leptoprosopie

die Entwicklung der englischen Krankheit, entweder direkt oder indirekt, sollte begünstigen können, ist ebenso unfassbar. Zurück bleibt nur noch die Möglichkeit, dass die Rachitis so auf das Gesichtsskelett einwirkt, dass die Leptoprosopie leichter entsteht. Diese Möglichkeit kann nach dem Vorigen nicht unbedingt ausgeschlossen werden. Unser Material zeigt, dass die Rachitis die Entwicklung der Leptoprosopie und der Deformation des oberen Zahnbogens begünstigen kann, dass sie aber ohne direkte Bedeutung für die Entwicklung der Hypsistaphylie ist. Von der indirekten Wirkung müssen wir dasselbe sagen, was wir aber über die Leptoprosope gesagt haben. Denn wenn die Leptoprosopie indirekt zur Entwicklung des hohen Gaumens beitragen kann, so kann dies die Rachitis auch durch die Leptoprosopie.

Die adenoiden Vegetationen werden häufig als Ursache des hohen Gaumens genannt, wenn sie in so grosser Menge vorhanden sind, dass sie die Respiration durch die Nase hindern und das Individuum zwingen zur oralen Respiration. Nach Körner soll dies für den Patienten besonders verhängnissvoll sein, wenn sich die orale Respiration vor und während des Zahnwechsels findet, denn dann bekommt er sehr wahrscheinlich einen hohen Gaumen und Deformation des Proc. alveolaris sup. In unserm Material sehen wir die Hypsistaphylie viel häufiger bei den Adenoiden mit oraler Respiration als bei Normalen mit nasaler Respiration, ja wir finden sie sogar so häufig, dass wir gezwungen werden, die adenoiden Vegetationen für eine der wichtigsten Ursachen der Hypsistaphie zu erklären. Eine grosse Stütze für die Richtigkeit dieser Ansicht finden wir auch in dem von uns gefundenen Umstande, dass die am kürzesten dauernde orale Respiration mit den höheren Gaumenindices und die am längsten dauernde orale Respiration mit den niedrigen Indices zusammenfällt. Dies deutet auch darauf hin, dass die orale Respiration die eigentliche direkte Ursache der Veränderung des Gaumens ist. Die adenoiden Vegetationen wirken nur indirekt durch die orale Respiration, ganz so wie andere stenosierende Ursachen, wie starke Hypertrophie der Tonsillen, Tumores im Nasenrachenraum oder in der Nase, Verschluss der Choanae, Rhinitis hypertrophica etc. Da aber die adenoiden Vegetationen am häufigsten von allen den genannten Ursachen vorkommt, so kann man begreifen, dass die Untersucher das Hauptgewicht hierauf gelegt haben und die orale Respiration als selbstverständlich wirkend voraussetzen, um eine Veränderung des Gaumens hervorzurufen. Wenn ich daher im Folgenden von adenoiden Vegetationen spreche, so meine ich damit eine so grosse Menge derselben, dass sie die orale Respiration verursachen.

Wenn wir den grossen Unterschied bei der Gaumenhöhe betrachten, den wir bei den Normalen und Adenoiden fanden, so wird uns klar, dass die adenoiden Vegetationen nicht in jedem Falle hohe Gaumen hervorrufen können, ob in dem einzelnen Falle Hypsistaphylie entsteht oder nicht, wird in erster Linie davon abhängen, wie hoch der Gaumen ursprünglich war, und ich glaube, dass wir der Wahrheit am nächsten kommen, wenn

wir sagen, **dass die adenoiden Vegetationen den Gaumen stets höher machen, als er ohne sie geworden wäre, während es von der ursprünglichen Höhe abhängt, ob Hypsistaphylie entsteht oder nicht.**

Wenn man dessen eingedenk ist, so kann man auch verstehen, wie Haag, als er 41 Fälle von angeborener Choanalverengerung, wo der Gaumen bei 28,6 Proz. normal war, untersuchte, sagen konnte, dass der hohe Gaumen nicht durch die orale Respiration bedingt würde. Dass der Gaumen in 28,6 Proz. nicht sehr hoch war, konnte er freilich feststellen, aber konnte nicht wissen, ob der Gaumen in diesen Fällen nicht trotzdem höher war, als er geworden wäre, wenn keine Choanalstenose vorhanden gewesen wäre. Wenn wir in den adenoiden Vegetationen auch nicht die einzige Ursache der Hypsistaphylie sehen, so können wir andererseits nicht leugnen, dass die adenoiden Vegetationen eine wichtige Rolle bei der Entwickelung des hohen Gaumens spielt. Es würde auch von Interesse sein, zu wissen, wie diese Entwickelung vor sich geht. Frühere Untersucher haben verschiedene Erklärungen gegeben, die jedoch nicht alle aufrecht erhalten und verteidigt werden können. Schon Robert hat den atrophischen Zustand beobachtet, in dem sich die Nasenhöhle befindet, wenn die orale Respiration längere Zeit bestanden hatte, und er meint, dass dieser Zustand die Folge der Inaktivität sei. Es lässt sich nun auch nicht leugnen, dass die Nasenhöhle, wenn sie längere Zeit nicht für die Passage der Respirationsluft benutzt worden ist, eingeengt wird und zusammenfällt. Dieses Zusammenfallen wird noch leichter durch die von Grönbech nachgewiesene Veränderung des Luftdruckes in der Nasenhöhle erklärt. Unter der nasalen Respiration ist der Luftdruck positiv, unter der oralen Respiration dagegen negativ. Vergleicht man die Nasenhöhle bei einem jungen Patienten mit adenoiden Vegetationen vor und etwas, z. B. $^1/_2$ Jahr, nach der Entfernung der adenoiden Vegetationen, so wird man nicht leugnen können, dass die orale Respiration im Vergleich zu der nasalen Respiration atrophierend wirkt. Die Nasenhöhle scheint jedoch besonders an den Seiten verengert, während ihre Höhe unverändert ist. Direkt kann man nicht beweisen, dass diese Höhe geringer wird, indirekt muss man es aber annehmen, wenn die Höhe des Gaumens gleichzeitig zunimmt. Dass das Septum nasi im Wachstum zurückbleibt, wenn der Luftstrom nicht durch die Nase geht, ist möglich, aber absolut sicher weiss man es nicht. Während man direkt beobachten kann, dass die Nasenhöhle sich verengert, wenn sie inaktiv ist und wenn man auch nicht leugnen kann, dass es unter diesen Umständen möglich ist, dass die Höhe des Gaumens zunimmt, so beruht die Behauptung, dass der Anschlag der Respirationsluft gegen die Unterseite der Gaumenwölbung den Gaumen höher machen, ihn aushöhlen soll, wie David sich ausdrückt, gleich wie „gutta cavat lapidem", um Blochs Bild zu gebrauchen, nur auf theoretischen Betrachtungen. Beobachtet man einen Patienten mit oraler Respiration, so wird man sich leicht davon überzeugen, dass die Respirationsluft sowohl während der Inspiration, als

auch während der Exspiration den hinteren Teil des Gaumens trifft, aber da so gut wie immer der vordere Teil „ausgehöhlt“ und hoch ist, so spricht dies entschieden gegen die Richtigkeit der Behauptung.

Der Druck der Backen beim offenstehenden Munde auf die äussere Seite des Processus alveolaris wird von Tomes als Ursache des seitlichen Zusammengedrücktwerdens des Gaumens genannt. Dieser seitliche Druck ist nach Bloch zugleich die Ursache, dass der Gaumen nach oben und die mittlere Kieferpartie nach vorn ausweicht. Dieser Ansicht stimmt Körner bei, und er bildet die Theorie noch weiter aus. Wie man sich erinnern wird, stellten wir bei den Adenoiden fest, dass das Wachstum des Gaumens in der Periode während und nach dem Zahnwechsel so vor sich geht, dass das Wachstum der Höhe stärker und das der Breite geringer wird als unter normalen Verhältnissen. Dies scheint die Richtigkeit der Bloch-Körner'schen Theorie vollständig zu bestätigen. Wenn das Wachsen der Breite geringer ist als bei den Normalen, so muss man eine Ursache voraussetzen, die der Entwickelung des Gaumens in die Breite entgegenwirkt, und da die Backen thatsächlich einen dauernden und ziemlich starken Druck auf die Seitenpartien des Gaumens ausüben, so ist man berechtigt, anzunehmen, dass man eben in dem Druck der Backen die Ursache der oben erwähnten Erscheinung hat. Dass, wie Körner meint, dieser Druck besonders während und nach dem Zahnwechsel entscheidend für die Form des Gaumens, scheint auch aus unseren Untersuchungen hervorzugehen. Während wir demnach mit Rücksicht auf die Weise, wie der hohe Gaumen bei Adenoiden entsteht, Körner's Ansicht teilen, müssen wir noch einmal betonen, dass die adenoiden Vegetationen wohl den Gaumen höher machen, aber bei weitem nicht immer Hypsistaphylie bewirken können.

Deviatio septi nasi. Ueber das Verhältnis der Septumdeviation zum hohen Gaumen gehen die Meinungen weit auseinander. Bald erklärt man die Septumdeviation für die Ursache, bald für die Folge des hohen Gaumens. Das häufige Vorkommen der Hypsistaphylie bei Patienten mit Septumdeviation wird von Allen eingeräumt, die dieses Verhältnis untersucht haben. Aus unseren Untersuchungen ging auch hervor, dass die Hypsistaphylie sehr häufig zusammen mit der Septumdeviation vorkommt. Ferner fanden wir, dass der hohe Gaumen noch häufiger vorkommt, wenn ausser der Septumdeviation zugleich adenoide Vegetationen und orale Respiration vorhanden sind und am allerhäufigsten, wenn sich die pathologischen Zustände mit Leptoprosopie (oder Rhachitis) zusammenfinden. Das häufige Zusammentreffen des hohen Gaumens und der Septumdeviation kann also nicht geleugnet werden.

Was ist aber das Primäre und was das Sekundäre?

Wenn wir voraussetzen, dass der hohe Gaumen das Primäre ist, so ist es natürlich, anzunehmen, dass eine Ursache, die den hohen Gaumen bewirkt, auch häufig Deviation der Nasenscheidewand zur Folge hat. Nach

dem früher Erwähnten müssen wir es für sicher annehmen, dass adenoide Vegetationen in Verbindung mit oraler Respiration den Gaumen höher machen, folglich müssen wir mit Recht erwarten, dass die Septumdeviation häufiger bei Adenoiden als bei Normalen, d. i. Nichtadenoiden, vorkomme. Wir fanden indessen die Septumdeviation bei den Adenoiden in 16,5 Proz. (in 36 unter 157 Fällen und bei den Normalen in 15,6 Proz. (in 37 unter 237 Fällen). Dies lässt absolut nicht darauf schliessen, dass die adenoiden Vegetationen die Entstehung der Septumdeviation durch eine Zunahme der Gaumenhöhe begünstigt. Danach müssen wir die Septumdeviation als das Primäre betrachten. Dass dieses wirklich der Fall ist, davon überzeugen wir uns ausserdem noch, wenn wir die beiden Gruppen vergleichen, in denen keine adenoiden Vegetationen vorhanden waren. Hier kommt die Hypsistaphylie am häufigsten in der Gruppe vor, die Septumdeviation hatte. Wenn wir demnach annehmen, dass die Septumdeviation oft die Ursache des hohen Gaumens sein kann, so wächst die Zahl der ätiologischen Faktoren der Hypsistaphylie damit sehr bedeutend. Denn wie wir in der Einleitung sahen, muss man viele Ursachen für die Septumdeviation annehmen, und alle diese Ursachen werden indirekt die Ursache der Hypsistaphylie sein können.

Von diesen Ursachen erwähnen wir einige, auf die wir bei unseren Untersuchungen stiessen.

Wir kamen früher zu dem Ergebnis, dass wir die Leptoprosopie nicht für irgend eine direkte Ursache des hohen Gaumens ansehen konnten Dasselbe galt von der Rachitis. Wir trafen indessen die Leptoprosopie so überwiegend häufig bei Individuen mit Deviatio septi nasi, dass wir einen näheren Zusammenhang zwischen denselben annehmen mussten, und so entsteht die Möglichkeit, dass die Leptoprosopie indirekt durch die Septumdeviation eine Rolle bei der Entwickelung des hohen Gaumens spielt. Hinsichtlich der Rachitis kamen wir zu dem Resultate, dass sie die Entwickelung des leptoprosopen Gesichtstypus begünstigen kann. Ist dies der Fall, so muss auch die Rachitis dadurch eine der Ursachen des hohen Gaumens sein.

Wir können nach diesem nicht sagen, dass diejenigen Untersucher, welche die Leptoprosopie und Rachitis für die Ursachen des hohen Gaumens erklärten, absolut unrecht haben, wir müssen aber immer wieder geltend machen, dass sie nicht die direkte und unmittelbare Ursache sein können.

Der grosse Unterschied, den wir bei den einzelnen Gaumenindices in den einzelnen Gruppen fanden, macht es einleuchtend, dass selbst wenn es gelänge, alle Faktoren, die die Höhe des Gaumens beeinflussen können, zu eliminieren, derselbe doch verschieden sein würde, da der Gaumen schon in seiner ersten Anlage den Keim der Ungleichartigkeit an sich trägt. Hier kommen wir zu dem, was bald individuelle Disposition, bald Erblichkeit genannt wird, welche Begriffe sich doch schwerlich von einander trennen lassen. Dass ich bei der Erwähnung der Aetiologie des hohen Gaumens die geerbte Disposition zuletzt anführe hat seinen

Grund darin, dass ich sie für den wichtigsten Faktar halte, da derselbe zweifellos immer vorhanden ist. Ob die orale Respiration oder die Septumdeviation in einem gegebenen Falle Hypsistaphylie hervorruft oder nicht, hängt vor allen Dingen davon ab, ob der Gaumen in diesem Falle ursprünglich hoch oder niedrig war. Hier haben wir die Erklärung dafür, warum wir unter sonst normalen Verhältnissen bald einen hohen und bald einen niedrigen Gaumen finden.

Zum Schluss nehme ich Veranlassung, meinem Chef, Herrn Professor Dr. E. Schmiegelow für die Anregung zu diesen Untersuchungen und der freundlichen Ueberweisung des Materials der Poliklinik meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

XX.

(Aus der Klinik des Privatdozenten Dr. Gerber, Königsberg.)

Ueber das Vorkommen des Skleroms in Deutschland.

Von

Dr. **Hermann Streit,** I. Assistenzarzt.

Im Jahre 1900 ist von Gerber zuerst auf das gehäufte Vorkommen deutscher aus Ostpreussen stammender Skleromfälle an dieser Stelle aufmerksam gemacht worden. Die Fälle mehrten sich und im Januar 1903 konnte Gerber in der Berliner medizinischen und laryngologischen Gesellschaft von einem „Skleromherde" in Ostpreussen sprechen. Da nun auch sonst seit Ende des vergangenen und Beginn dieses Jahrhunderts einzelne Fälle aus Deutschland von anderer Seite beobachtet worden sind, so liegt eine zusammenfassende Arbeit, die sämtliche bisher in Deutschland beobachteten Fälle berücksichtigt, nahe.

Soweit ich aus der erschienenen Skleromliteratur entnehmen konnte, existieren bisher Arbeiten von Baurowicz[1]), Frankenberger[2]), Róna[3]), Hermann v. Schrötter[4]), in denen für einige Länder der österreichisch-ungarischen Monarchie: Galizien, Böhmen und Mähren, Ungarn, Steiermark mehr oder weniger vollständig die Ausbreitungsweise des Skleroms innerhalb dieser Territorien untersucht und kartographisch illustriert ist[5]). Eine gleiche Absicht verfolgt meine Studie für das Deutsche Reich.

---

1) Baurowicz, Das Sklerom auf Grund der Beobachtung von 100 Fällen. Archiv f. Laryngologie. X. 1900.

2) Frankenberger, Zur Kasuistik der Trachealstenosen. Wiener klin. Rundschau. 1900.

3) Róna, Das Vorkommen und die Verbreitung des Rhinoskleroms in Ungarn und die metastatische . . . . Archiv f. Dermatol. u. Syphilis 49.

4) H. v. Schrötter, Bemerkungen über die Bedeutung eines systematischen Studiums des Skleroms. Klinisch. Jahrbuch. 1901 (VIII.)

5) Hermann v. Schrötter beabsichtigt ausserdem in höchst dankenswerter Weise die gesamte bis jetzt veröffentlichte Skleromliteratur kartographisch-statistisch zusammenzustellen. Wie ich aus der brieflichen Benachrichtigung Herrn Dr. v. Schrötters entnehmen kann, ist diese Arbeit im Entwurf wenigstens gelöst. Das Resultat der bezüglichen Nachforschungen dürfte in nicht allzu langer Zeit der Oeffentlichkeit übergeben werden.



Um mein Ziel in möglichst vollkommener Weise zu erreichen, habe ich die bis jetzt veröffentlichten deutschen Skleromfälle sämtlich nachgeprüft und registriere die, deren Diagnose mir nicht völlig einwandsfrei erscheint, oder bei denen nähere, eine Nachprüfung ermöglichende Anhaltspunkte in der Publikation fehlen, entweder gar nicht oder an besonderer Stelle. Ausserdem bin ich infolge der Liebenswürdigkeit der betreffenden Autoren in der Lage, eine Anzahl noch nicht veröffentlichter Sklerom-erkrankungen zu erwähnen, sowie bei einem grossen Teil der publizierten Fälle mein Thema besonders tangierende, in der Veröffentlichung fehlende Notizen, die ich brieflich erlangt habe, hinzufügen zu können.

Allen diesen Autoren, den Herren: Bernatzky, Brieger, Deutschländer, Eckermann, Ephraim, Heermann, Henle, Hinsberg, Kayser, Kümmel, v. Mikulicz, Neisser, Scheier, Schötz, Sturmann, Weise sage ich an dieser Stelle meinen besten Dank.

Vier noch nicht bekannte Fälle unserer eigenen Klinik bespreche ich in ausführlicherer Weise. Für die ostpreussischen bis jetzt publizierten Fälle habe ich, soweit es mir an einer genaueren Anamnese fehlte, dieselben durch bezügliche Anfragen bei den Herren Landräten und Amtsvorstehern der in Frage kommenden Ortschaften ergänzt, wobei ich stets in liebenswürdiger Weise die gewünschte Auskunft erhalten habe. Die angegebenen Heimats- sowie Wohnorte sämtlicher Sklerombeobachtungen sind nach dem allgemeinen Ortsverzeichnis nachgeprüft. Ferner werde ich noch im Anschluss an meine Arbeit die Massnahmen kurz berühren, welche mir zur Verhütung der Weiterverbreitung der Erkrankung für Deutschland wünschenswert erscheinen.

Das deutsche Sklerom.

A. Bis jetzt publizierte Skleromfälle
  I. mit sicherer,
  II. mit nicht völlig einwandsfreier Diagnose.

B. Nicht publizierte Fälle, deren Mitteilung ich den einzelnen Beobachtern verdanke, sowie publizierte Fälle, bei denen ich die in der Veröffentlichung fehlenden näheren Anhaltspunkte erst durch briefliche Mitteilung erhalten habe. (Anm.)

C. Als Sklerom publizierte Erkrankungen, deren Diagnose sich jedoch nicht aufrecht erhalten lässt.

A. I.

1. Schmiedicke, Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis. 1880, und Wolkowitsch, Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 38. — Name der Patientin: —, 28 Jahre alt, Bäckerstochter. — Geburts- und Wohnort: Patschkau, Kr. Neisse, **Oberschlesien.** — Anfang der mit der Krankheit zusammenzubringenden Beschwerden: Mindestens seit dem 23. oder 24. Lebensjahre. — Sitz der Infektion: Aeussere Nase, Nasenhöhle, Pharynx. — Jahr der Beobachtung: 1879.

2. Paltauf, Zur Aetiologie des Skleroms des Rachens etc. Wiener klin. Wochenschrift. 1891. 1892, und Juffinger, Das Sklerom der Schleimhaut, der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre. Leipzig u. Wien. 1892. (Deuticke.) — Name der Patientin: M. L., 20 Jahre alt, Köchin. — Geburts-

und Wohnort: Angeblich aus Skrakowitz **(Preussisch-Schlesien)** nach Wolkowitch. Nach Paltauf angeblich aus Skadkowitz (cf. die Bemerkungen im 2. Teile der Arbeit). — Anfang der mit der Krankheit zusammenzubringenden Beschwerden: Angeblich erst seit dem 19. Lebensjahre. — Sitz der Infektion: Nasenhöhle, Nasopharynx, Larynx. — Jahr der Beobachtung: 1890. — Hereditäre und anamnestische Verhältnisse: Vor 2 Jahren Pneumonie.

3. Ch. Lemke, Deutsche Medizinische Wochenschrift. 1893 (26). — Name der Patientin: Frau M. W., 38 Jahre alt, Gutstagelöhnerstochter, selbst Feldarbeiterin. Geburtsort: Angeblich aus Stennewitz bei Berent, **Westpr.** (Stennewitz bei Berent ist im allgemeinen Ortsverzeichnis nicht auffindbar. Es giebt 2 Dörfer und ein Rittergut Stennewitz im Rgbz. Frankfurt a. O., ein Dorf Stennewitz im Rgbz. Merseburg). — Wohnort: Malachin, Kr. Konitz, **Westpr.** — Zuletzt **Mecklenburg** (Ort nicht näher bezeichnet.) — Anfang der mit der Krankheit zusammenzubringenden Beschwerden: Etwa im 12. bis 13. Lebensjahre. — Sitz der Infektion: Nasenhöhle (Blennorrhoe), Kehlkopf. — Jahr der Beobachtung: 1891. — Hereditäre und anamnestische Verhältnisse: Negativ.

4. Kayser, Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur. 1894. Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 1894. Ref. im Centralblatt für Laryngologie. Band IX. — Name des Patienten: A. J., weiblich. — 26 Jahre alt. — Geburts- und Wohnort: Aus Gr. Pramsen bei Zülz, Kr. Neustadt, **Oberschlesien.** — Anfang der mit der Krankheit zusammenzubringenden Beschwerden: Wenigstens seit dem 24. Lebensjahre. — Sitz der Infektion: Nasenhöhle, Nasopharynx, Larynx. — Jahr der Beobachtung: 1892. 1902. — Hereditäre und anamnestische Verhältnisse: Negativ.

5. Kayser, An derselben Stelle wie der vorhergehende Fall publiziert. — Name des Patienten: M. W., weiblich, 26 Jahre alt. — Geburts- und Wohnort: Aus Steuberwitz, Kr. Leobschütz, **Oberschlesien.** — Anfang der mit der Krankheit zusammenzubringenden Beschwerden: Wahrscheinlich seit dem 14. Lebensjahr. — Sitz der Infektion: Nasenhöhle (?), Nasenrachenraum, Larynx. — Jahr der Beobachtung: 1892. — Hereditäre und anamnestische Verhältnisse: Bruder an Tuberkulose gestorben. Pat. hat seit frühester Jugend Nasenbluten.

6. Heermann, Deutsche Medizinische Wochenschrift. 1898. (22.) — Name der Patientin. Fräulein R., 36 (?) Jahre alt. Nach brieflicher Mitteilung von Herrn Dr. Heermann, 1894, 28jährig, Bauerstochter. — Geburts- und Wohnort: Aus einem völlig vom Verkehr abgeschlossenen Dorfe des Sprottauer Kreises, **Schlesien.** — Anfang der mit der Krankheit zusammenzubringenden Beschwerden: Mindestens seit 5 Jahren. — Sitz der Infektion: Aeussere Nase, Nasenhöhle, Nasenrachenraum (?). — Jahr der Beobachtung: 1894. 1895. — Hereditäre und anamnestische Verhältnisse: Negativ. Pat. kannte nur die ihrem Heimatsdorfe nächstgelegenen Städte. Sie soll vor 3 Jahren gestorben sein.

7. Gerber, Archiv für Laryngologie X (3), und Brochowski, Inauguraldissertation. Königsberg 1902. — Name der Patientin: A. Sch., 16 Jahre alt, Arbeiterstochter, später Dienstmädchen. — Geburtsort: Grünhain, Kr. Wehlau, **Ostpreussen.** — Wohnort: Gut Reipen bei Grünhain, Kr. Wehlau, Ostpreussen. — Anfang der mit der Krankheit zusammenzubringenden Beschwerden: Etwa im 12. Lebensjahr. — Sitz der Infektion: Nasenhöhle, Nasopharynx, Kehlkopf. — Jahr der Beobachtung: 1896. 1898. 1899. — Hereditäre und anamnestische Verhältnisse: Anamnese negativ. Pat. hat sich niemals in Russland oder den Kreisen Oletzko, Johannisburg und Lyck aufgehalten.

8. Schötz, Berliner klinische Wochenschrift, 1898. Vorgestellt in der Berliner laryngologischen Gesellschaft 7. Januar 1898. — Name der Patientin: M. F., 21 Jahre alt, Dienstmädchen. — Geburtsort: Domäne Polommen, Kreis Oletzko, **Ostpr.** — Wohnort: Späterer Wohnsitz **Berlin.** — Anfang der mit der Krankheit zusammenzubringenden Beschwerden: Seit Jahren, schon in der Heimat der Patientin, Ostpreussen. — Sitz der Infektion: Nasenhöhle, Nasenrachenraum, Kehlkopf. — Jahr der Beobachtung: 1898. — Hereditäre und anamnestische Verhältnisse: Negativ.

9. Gerber, Archiv für Laryngologie, X, 3. Vorgestellt in der Berliner medizinischen und laryngologischen Gesellschaft Januar 1903, und Brochowski, Inauguraldissertation, Königsberg 1902. — Name des Patienten: J. S., 25 Jahre alt, Landarbeitersohn, später Kellner, zuletzt beschäftigungslos. — Geburtsort: Duttken, Kreis Oletzko, **Ostpreussen.** — Wohnort: Kuckowken, Kr. Oletzko, Gut Nordenthal bei Wielitzken, Kr. Oletzko, Abbau Czymochen, Kr. Lyck, Sentken, Kr. Lyck, Romanowen, Kr. Lyck, Pissanitzen, Kr. Lyck, Wissocken, Kr. Lyck, Babken, Kr. Oletzko, Stradaunen, Kr. Lyck, Königsberg, Stradaunen, Kr. Lyck, Königsberg augenblicklich im städtischen Krankenhause). — Anfang der mit der Krankheit zusammenzubringenden Beschwerden: Etwa seit dem 22. Lebensjahr. — Sitz der Infektion: Nasenhöhle, Nasopharynx, Larynx, Trachea, Mundhöhle (Schleimhaut des harten Gaumens). — Jahr der Beobachtung: 1899, 1900, 1902, 1903. — Hereditäre und anamnestische Verhältnisse: **Bruder leidet an Sklerom (Fall 16).**

10. Gerber, Archiv für Laryngologie, X, 3, und Brochowski, Inauguraldissertation, Königsberg 1902. — Name der Patientin: M. W., 18 Jahre alt, Besitzerstochter. — Geburtsort: Sullyken, Kr. Oletzko, **Ostpr.** — Wohnort: Sullyken, Kr. Oletzko, Ostpr. — Anfang der mit der Krankheit zusammenzubringenden Beschwerden: Etwa seit dem 13. oder 15. Lebensjahre. Die Angaben der Patientin variieren hierüber laut der in den verschiedenen Jahren aufgenommenen Anamnesen. — Sitz der Infektion: Nasenhöhle, Nasopharynx, Kehlkopf. — Jahr der Beobachtung: 1899, 1900, 1902. — Hereditäre und anamnestische Verhältnisse: **Bruder leidet an Sklerom (Fall 18).**

11. Scheier, Berliner klinische Wochenschrift 1901 (30). Vorgestellt in der Berliner laryngologischen Gesellschaft Dezember 1900, und Lissauer,[1]) Inauguraldissertation, Berlin 1902. Allgemeine med. Zentral-Ztg. 1903. — Name des Patienten: —, 21 Jahre alt, Pferdeknecht. — Geburtsort: Kreuzendorf bei Leobschütz, **Oberschlesien.** — Wohnort: Seit drei Jahren **Berlin.** — Anfang der mit der Krankheit zusammenzubringenden Beschwerden: Etwa seit dem 16. Lebensjahre. — Sitz der Infektion: Nasenhöhle, Kehlkopf, Nasenrachenraum. — Jahr der Beobachtung: 1900.

12. Sturmann, Sitzungsbericht der Berliner laryngologischen Gesellsch., Februar 1900, und der Berliner med. Gesellschaft, März 1900. — Name des Patienten: A. N., 28 Jahre alt, Hausdiener. — Geburtsort: Kreis Osterode, **Ostpr.** (Ort nicht angegeben). — Wohnort: Vom 7.—14 Lebensjahre Kreis Allenstein (Ostpr.), (Ort nicht angegeben). Vom 14.—28. **Danzig.** In der letzten Zeit **Berlin.** — Anfang der mit der Krankheit zusammenzubringenden Beschwerden: Etwa seit dem 23. Lebensjahre. — Sitz der Infektion: Aeussere Nase, Nasenhöhle, Nasen-

1) Der 2. von Lissauer in seiner Inauguraldissertation publizierte, angeblich aus Posen stammende Fall ist in der Tat, wie ich brieflich benachrichtigt worden bin, aus Böhmen zuhause.



rachenraum, Kehlkopf und Luftröhre. — Jahr der Beobashtung: 1900. — Hereditäre und anamnestische Verhältnisse: Vor 5 Jahren Diphtherie.

13. Juffinger, Wiener klinische Wochenschrift 1901 (33). — Name der Patientin: G. P., 36 Jahre alt, Fabrikarbeiterin. — Geburts- und Wohnort: Aus Pians im Oberinntal, **Tirol.** Wohnt seit dem 23. Lebensjahre in Immenstadt in **Bayern.** — Sitz der Infektion: Nasenhöhle (?), Pharynx, Larynx. — Jahr der Beobachtung: 1901. — Hereditäre und anamnestische Verhältnisse: In Immenstadt in einer Bindfadenfabrik beschäftigt, in der auch Arbeiter aus Böhmen und Mähren Beschäftigung finden.

14. Streit (aus der Gerber'schen Klinik), bisher nicht publiziert. — Name der Patientin: M. Prc., 24 Jahre alt, Wirtin. — Geburts- und Wohnort: Olschöwen, Kreis Oletzko, **Ostpr.** — Anfang der mit der Krankheit zusammenzubringenden Beschwerden: Etwa seit dem 21. Lebensjahre. — Sitz der Infektion: Nasenhöhle, Nasenrachenraum, Kehlkopf. — Jahr der Beobachtung: 1902. — Hereditäre und anamnestische Verhältnisse: Negativ.

15. Streit (aus der Gerber'schen Klinik). Vorgestellt von Streit im Königsberger Verein für wissenschaftliche Heilkunde, Januar 1903), bisher nicht publiziert. — Name der Patientin: E. C., 21 Jahre alt, Besitzerstochter. — Geburts- und Wohnort: Alt Usczanny, Kreis Johannisburg, **Ostpr.** — Anfang der mit der Krankheit zusammenzubringenden Beschwerden: Mindestens seit einem Jahre. — Sitz der Infektion: Nasenhöhle, Nasopharynx, Larynx. — Jahr der Beobachtung: 1903. — Hereditäre und anamnestische Verhältnisse: Negativ.

16. Streit (aus der Gerber'schen Klinik), bisher nicht publiziert. — Name des Patienten: A. S., 25 Jahre alt, Landarbeiter. — Geburtsort: Kuckowken, Kr. Oletzko, **Ostpr.** — Wohnort: Gut Nordenthal bei Wielitzken, Kr. Oletzko, Abbau Czymochen, Kr. Lyck, Sentken, Kr. Lyck, Romanowen, Kr. Lyck, Pissanitzen, Kr. Lyck, Wyssocken, Kr. Lyck, Babken, Kr. Oletzko, Stradaunen, Kr. Lyck, Leschnicken, Kr. Oletzko, Krzywen, Kr. Oletzko. — Anfang der mit der Krankheit zusammenzubringenden Beschwerden: Seit dem 21. Lebensjahre. — Sitz der Infektion; Kehlkopf, Nasenrachenraum (?). — Jahr der Beobachtung: 1903. — Hereditäre und anamnestische Verhältnisse: **Bruder skleromkrank.**

17. Schäffer, Stereoskopischer med. Atlas. Dermatologie und Syphilis. 10. Folge. — Name der Patientin: L. B., 22 Jahre alt, Dienstmädchen, später Wärterin in der Universitäts-Hautklinik zu Breslau. — Geburts- und Wohnort: Aus Hohndorf, Kr. Leobschütz, Oberschlesien. Späterer Wohnsitz Breslau. — Anfang der mit der Krankheit zusammenzubringenden Beschwerden: Seit dem 19. Lebensjahre. — Sitz der Infektion: Aeussere Nase, Nasenhöhle, Rachen. — Jahr der Beobachtung: 1893, 1894, 1896. — Hereditäre und anamnestische Verhältnisse: Mutter soll nach Aussage des behandelnden Arztes an Sklerom gelitten haben.

18. Streit (aus der Gerber'schen Klinik) bisher nicht publicirt. Name des Patienten: G. W., Besitzerssohn, 16 Jahre alt. Geburts- und Wohnort: Suleyken, Kr. Oletzko, **Ostpr.** Anfang der mit der Krankheit zusammenzubringenden Beschwerden: Voraussichtlich schon seit Jahren. — Sitz der Infection: Nase, Nasenrachenraum, Kehlkopf. Jahr der Beobachtung: 1903. **Schwester leidet an Sklerom.**

A. II.

I. Lemke, Deutsche med. Wochenschrift 1893 (26). — Name der Patientin: S. H., 42 Jahre alt, Händlersfrau. — Geburts- und Wohnort: Aus K. in **Mecklen-**

burg (Ort nicht angegeben). — Anfang der mit der Krankheit zusammenzubringenden Beschwerden: Etwa im 15. bis 16. Lebensjahre. — Sitz der Infektion: Nasenhöhle (Blennorrhoe), Kehlkopf. — Jahr der Beobachtung: 1888. — Hereditäre und anamnestische Verhältnisse: Negativ.

II. Gerber, Archiv für Laryngologie X, 3, und Brochowski, Inauguraldissertation, Königsberg 1902. — Name der Patientin: M. L., 18 Jahre alt, Eigenkätnerstochter. — Geburts- und Wohnort: Jendreyken, Kr. Lyck, **Ostpr.** — Anfang der mit der Krankheit zusammenzubringenden Beschwerden: Im 17. Lebensjahre. — Sitz der Infektion: Nasenrachenraum (?), Larynx. — Jahr der Beobachtung: 1898. — Hereditäre und anamnestische Verhältnisse: Patientin ist trotz wiederholter Aufforderung bis jetzt nicht zur Kontrolluntersuchung nach Königsberg gekommen, dürfte jedoch demnächst zu erwarten sein. Sie teilt mit, dass es ihr relativ gut gehe.

III. Brochowski (aus der Abteilung für Ohrenkranke des Krankenhauses der Barmherzigkeit, Königsberg [Oberstabsarzt Dr. Eckermann]), Inauguraldissertation, Königsberg 1902. — Name des Patienten: G. L., 35 Jahre alt, Hofmann. Geburtsort: Szczeczynowen, Kr. Lyck, **Ostpr.** — Wohnort: Angeblich Schönau, Kreis Friedland. (Der Amtsvorsteher von Schönau teilt mit, dass ihm ein L. nicht bekannt wäre. Vielleicht wohnt Pat. in Kl. Schönau oder Schwönau, Kr. Friedland.) — Anfang der mit der Krankheit zusammenzubringenden Beschwerden: Seit dem 34. Lebensjahre. — Sitz der Infektion: Nasen-, Nasenrachenbefund fehlt. Larynx. — Jahr der Beobachtung: 1900. — Hereditäre und anamnestische Verhältnisse: Negativ. Der jetzige Aufenthaltsort des Patienten ist bisher nicht zu ermitteln gewesen.

IV. Brochowski (aus der Abteilung für Ohrenkranke des Krankenhauses der Barmherzigkeit, Königsberg [Oberstabsarzt Dr. Eckermann]), Inauguraldissertation, Königsberg 1902. — Name des Patienten: C. W., 17 Jahre alt, Knecht. — Geburts- und Wohnort: Sawadden, Kr. Oletzko, **Ostpr.** — Anfang der mit der Krankheit zusammenzubringenden Beschwerden: Etwa seit dem 15. Lebensjahre. — Sitz der Infektion: Nasenrachenraum (?), Larynx. — Jahr der Beobachtung: 1901. — Hereditäre und anamnestische Verhältnisse: Nach einer Recherche bei dem Königl. Landratsamt Oletzko soll die einzige Schwester des Pat. an derselben Krankheit, an der Pat. leidet, verstorben sein.

B.

1. Name des Beobachters: Brieger. — Name des Patienten: —. — Alter desselben: Etwa 30 Jahre alt. — Geburtsort und Wohnort: Aus der Gegend von Ratibor, **Oberschlesien.** — Sitz der Infektion: Kehlkopf. — Jahr der Beobachtung: Um das Jahr 1890. — Hereditäre und anamnestische Verhältnisse: Pat. ist verstorben.

2. Name des Beobachters: Barth, nach brieflicher Mitteilung von Herrn Prof. Hinsberg. — Name des Patienten: A. W., 13 Jahre. — Geburtsort und Wohnort: Aus Zeiselwitz, Kr. Neustadt, **Oberschlesien.** — Sitz der Infektion: Nasenhöhle, Larynx. — Jahr der Beobachtung: 1896. 1897.

3. Name der Beobachter: Hinsberg, Kümmel, v. Mikulicz, Weise. Vorgestellt von Deutschländer auf dem X. Kongress der otolog. Gesellschaft zu Breslau. — Name des Patienten: R. Cz., 32 Jahre alt, Schmied. — Geburtsort und Wohnort: Nach der Mitteilung von Herrn Geheimrat v. Mikulicz aus Sacken bei Oppeln, nach der von Prof. Hinsberg aus Winau bei Oppeln, nach der von Herrn Dr. Deutschländer aus Sacrau bei Oppeln, **Oberschlesien.** — Anfang der mit der

Krankheit zusammenzubringenden Erscheinungen: Angeblich seit dem 28. Lebensjahre. — Sitz der Infektion: Nasenhöhle, Larynx. — Jahr der Beobachtung: Seit 1. XII. 1902.

4. Name der Beobachter: Bernatzky. Vorgestellt von Deutschländer auf dem X. Kongress der otolog. Gesellschaft zu Breslau. — Name der Patientin: Frau B., ca. 36 Jahre alt, Händlersfrau. — Geburtsort und Wohnort: Aus Langendorf bei Ziegenhals, Kr. Neisse, **Oberschlesien**. — Anfang der mit der Krankheit zusammenzubringenden Erscheinungen: Etwa seit dem 26. Lebensjahre. — Sitz der Infektion: Aeussere Nase stark aufgetrieben, Nasenhöhle. — Jahr der Beobachtung: 1900.

5. Name des Beobachters: Bernatzky. Vorgestellt von Deutschländer auf dem X. Kongress der otolog. Gesellschaft zu Breslau. — Name der Patientin: B. S., ca. 25 Jahre alt, Kutschersfrau. — Geburtsort und Wohnort: Aus Ziegenhals, Kr. Neisse, **Oberschlesien**. — Anfang der mit der Krankheit zusammenzubringenden Erscheinungen: Etwa seit dem 22. Lebensjahre. — Sitz der Infektion: Aeussere Nase aufgetrieben, Nasenhöhle. — Jahr der Beobachtung: 1900.

6. Name des Beobachters: Bernatzky. — Name des Patienten: — O., 19 Jahre alt, Bautechniker. — Geburtsort und Wohnort: Aus Kosel a. O., **Oberschlesien**. — Anfang der mit der Krankheit zusammenzubringenden Erscheinungen: Etwa seit dem 17. Lebensjahre. — Sitz der Infektion: Kehlkopf. — Jahr der Beobachtung: 1902.

7. Name des Beobachters: v. Mikulicz. — Name des Patienten: M. M., 13 Jahre alt, Stellenbesitzerskind. — Geburtsort und Wohnort: Aus Sauerwitz, Kr. Leobschütz, **Oberschlesien**. — Sitz der Infektion: Nasenhöhle. — Jahr der Beobachtung: seit 1. XII. 1902.

8. Name des Beobachters: Vorgestellt von Deutschländer auf dem X. Kongress der otolog. Gesellschaft zu Breslau. — Name der Patientin: E. G., 36 Jahre alt, Werkarbeiterin (Schichterin). — Geburtsort: Schurgast, Kr. Falkenberg, **Oberschlesien**. — Wohnort: Königshütte, Oberschlesien. — Anfang der mit der Krankheit zusammenzubringenden Erscheinungen: Nicht genau feststellbar. Beginn ganz allmählich. — Sitz der Infektion: Kehlkopf, Trachea. (In der Nase ein Ozaena ähnlicher Prozess, im Pharynx Pharyngitis sicca.) — Jahr der Beobachtung: 1900. Hereditäre und anamnestische Verhältnisse: Negativ. Soll niemals Oesterreich oder Russland besucht haben.

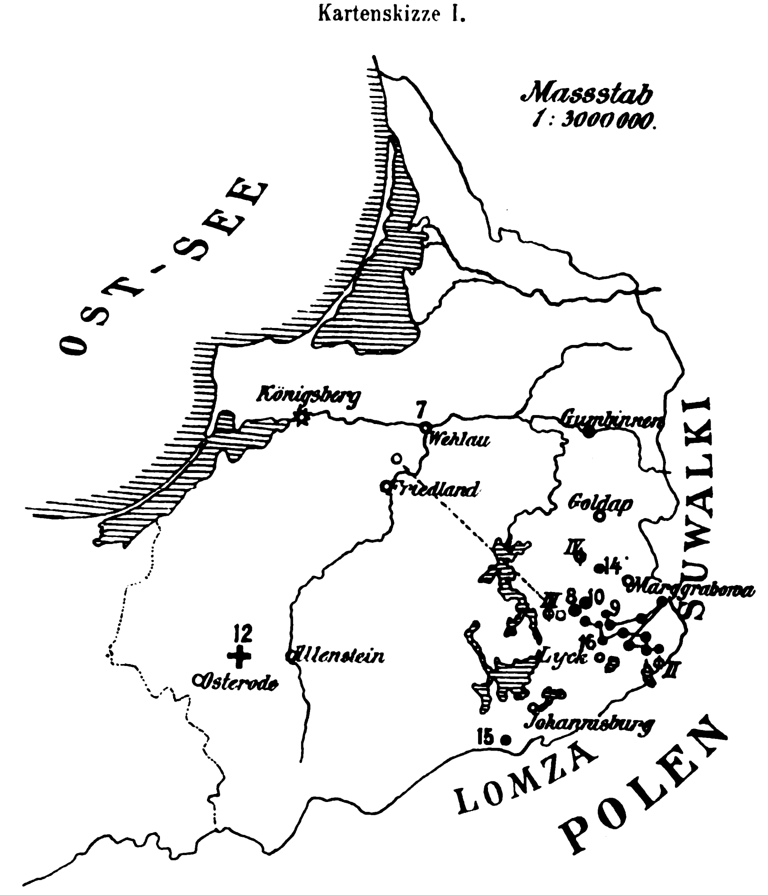
9. Name des Beobachters: Ephraim. — Name des Patienten: A. B., Gastwirtswittwe, 59 Jahre alt, aus **Breslau** (will Breslau nie verlassen haben). — Patientin ist angeblich seit einigen Jahren krank. — Sitz der Infection: Larynx, Nasopharynx (?). — Jahr der Beobachtung: 1894. 1895. 1896.

10. Name des Beobachters: Eckermann. Name des Pat.: F. J. 61 Jahre alt, Arbeiter. Geburtsort: Schwigupönen, Kreis Stallupönen, **Ostpreussen** unweit der russischen Grenze. Wohnort: zuletzt Königsberg. Sitz der Infektion: Nase, Nasopharynx, Larynx. Jahr der Beobachtung: 1900, 1901. Gestorben 1901 im Elisabethkrankenhause zu Königsberg.

Anm.: Ich habe aus praktischen Gründen die veröffentlichten Skleromfälle, bei denen in der Publikation nähere Anhaltspunkte fehlen, der Gruppe B. (nicht publizierte Skleromfälle) zugerechnet, da ich am Schluss meiner Arbeit für jede dieser Gruppen besondere Forderungen erheben will.



Kartenskizze I.



In die Karte wäre noch der Eckermannsche Fall (conf. Stat. B. 10) aus Schwignpönen, Kreis Stallupönen nachzutragen.

Die fettgedruckten arabischen Zahlen bestimmen die Heimatsorte der ostpreussischen Skleromfälle mit sicherer Diagnose 7 (Grünhain), 8 (Polommen), 9 (Duttken), 10 (Suleyken, in denselben Ort fällt auch Fall 18), 14 (Olschöwen), 15 (Alt-Usczanny), 16 (Kuckowken). Die ♀ bezeichneten römischen Zahlen bestimmen die Heimatsorte der ostpreussischen Skleromfälle mit nicht völlig sicherer Diagnose II (Jendreyken), III (Szczezynowen), IV (Sawadden).

Die — Striche illustrieren die Wanderung der Familie Scherweit: Duttken (9), Kuckowken (16) die übrigen Orte sind durch Punkte markiert): Nordenthal, Czymochen, Sentken, Romanowen, Pissanitzen, Wyssocken, Babken, Stradaunen, (Leschnicken, Krzywen).

Der Strich illustriert die Wanderung des Patienten Lach III (Szczeczynowen) nach Schönau oder Schwönau (Kreis Friedland).

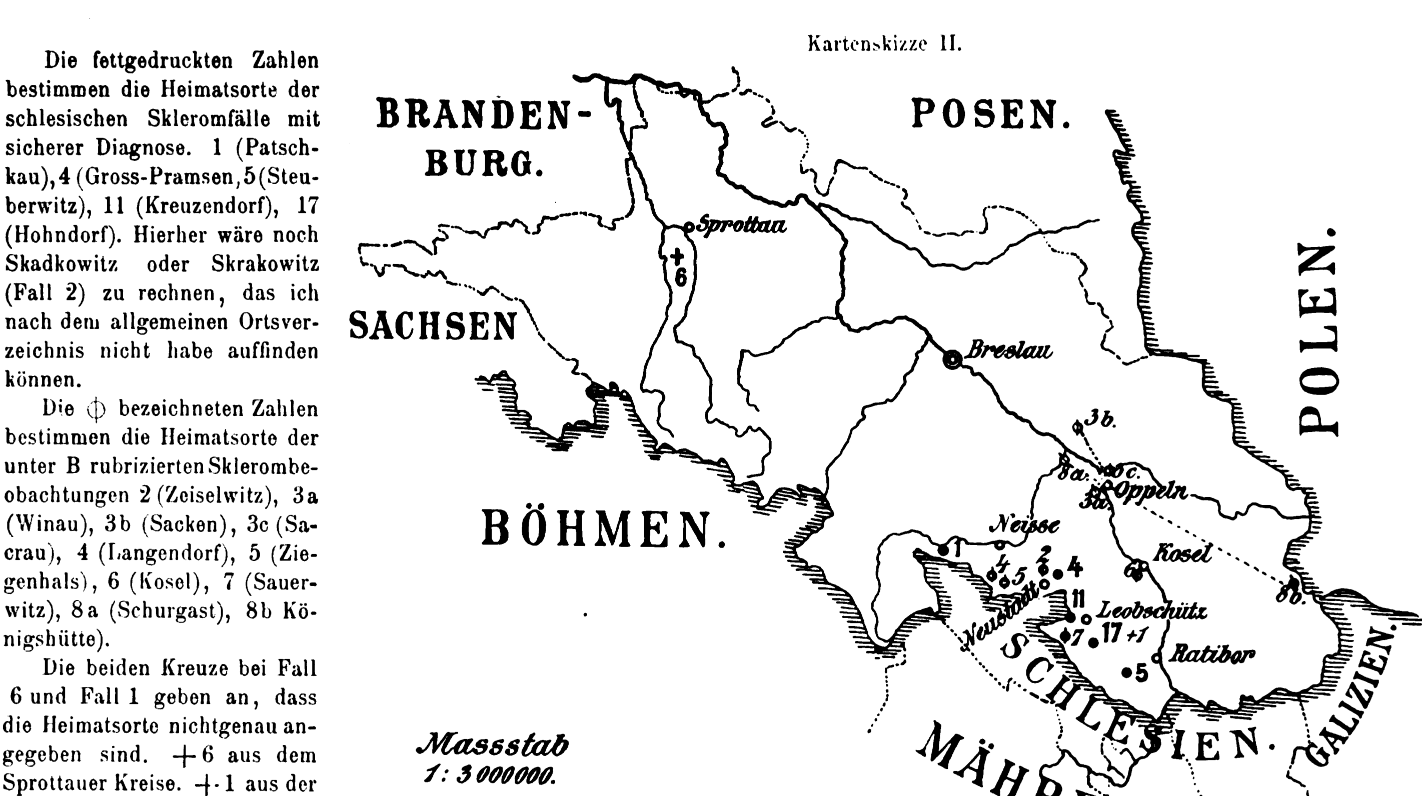
Das fettgedruckte Kreuz bestimmt die ungefähre Lage des Heimatsortes des Patienten 12 (nähere Angaben fehlen).

Kartenskizze II.

Die fettgedruckten Zahlen bestimmen die Heimatsorte der schlesischen Sklerornfälle mit sicherer Diagnose. 1 (Patschkau), 4 (Gross-Pramsen, 5 (Steuberwitz), 11 (Kreuzendorf), 17 (Hohndorf). Hierher wäre noch Skadkowitz oder Skrakowitz (Fall 2) zu rechnen, das ich nach dem allgemeinen Ortsverzeichnis nicht habe auffinden können.

Die ⏀ bezeichneten Zahlen bestimmen die Heimatsorte der unter B rubrizierten Sklerombeobachtungen 2 (Zeiselwitz), 3a (Winau), 3b (Sacken), 3c (Sacrau), 4 (Langendorf), 5 (Ziegenhals), 6 (Kosel), 7 (Sauerwitz), 8a (Schurgast), 8b Königshütte).

Die beiden Kreuze bei Fall 6 und Fall 1 geben an, dass die Heimatsorte nichtgenau angegeben sind. +6 aus dem Sprottauer Kreise. +1 aus der Gegend von Ratibor.



In die Karte wäre noch der Ephraimsche Fall aus Breslau (conf. Stat. B. 9) nachzutragen.

Als 11. Fall wäre noch ein Fall von Dr. Max Joseph, Berlin, zu erwähnen, den ich leider bisher nicht habe erlangen können.

Der von Schrötter (l. c.) erwähnte Henle'sche Fall stammt nicht aus Deutschland und ist, wie mir die Herren Professoren Henle und Kümmel mitteilten, mit dem Kümmel'schen Pomeraniet resp. Guttel (Arch. f. Laryng. 1896) identisch. Einen von „Mayer" aus Berlin veröffentlichten Fall habe ich nicht vorfinden können. Sämtliche Berliner Autoren mit Namen „Mayer" oder „Meyer" leugneten die Autorschaft.

Ich bringe zunächst die Krankengeschichten der 4 in der Statistik erwähnten, neuen in unserer Klinik beobachteten Skleromfälle:

Vorgeschichte: G. W., 16 Jahre alt, Besitzerssohn aus Suleyken, Kreis Oletzko. Die Eltern des Pat. leben und sind gesund. Eine Schwester leidet an Sklerom (conf. A. I. Fall 10). Pat. giebt an, seit Jahren schlechte Luft durch die Nase und Borkenbildung im Halse zu haben. Seine Heimat hat er niemals verlassen. Lues negiert.

Befund: Pat. sieht gesund aus, Nasenatmung mühsam, Stimme leicht belegt. Ozaenaartiger, doch nicht starker Geruch aus der Nase.

Rhinoscop. ant. Am Nasenboden auf beiden Seiten weiche leicht blutende Granulationen, die den rechten untern Nasengang völlig ausfüllen und mit Borken belegt sind. Aehnliche Massen links am Septum.

Rhinoscop. post. Links: Choane ringförmig verengt, strangförmiges Hervortreten der Plica salpingo-pharyngea. Rechts: Choane oral, grösser wie links, wird nach unten zu durch vom weichen Gaumen herkommende Granulationen begrenzt.

Laryngoskopie: Stimmbänder leicht gerötet, chronisch verändert. Unter der vorderen Commissur ein subglottisches Diaphragma, welches einen mit Borken belegten Ausläufer unter das linke Stimmband sendet.

Bakteriolog.-histolog. Befund (Dr. Lebram, patholog. Institut): Mikulicz'sche Zellen ,besonders unter dem Epithel in grosser Menge, zum Teil Bakterien enthaltend. Aus dem Nasensekret lassen sich Sklerombacillen fast in Reinkultur züchten.

Verlauf: Beide Nasenhöhlen werden vermittelst scharfer Zange und Löffel freigemacht, sodann dicke Gummidrains durchgezogen, sodass Pat. am 17. April mit vollkommen freier Nasenatmung entlassen werden konnte.

Vorgeschichte: M. Grc., 24 Jahre alt, Wirtin aus Olschöwen, Kreis Oletzko. Vater und drei Geschwister leben und sind gesund, Mutter an unbekannter Krankheit verstorben. In der Familie sollen Brust- oder Halskrankheiten nie beobachtet sein. Pat. gibt an, dass ihr jetziges Leiden vor drei Jahren im Anschluss an eine Erkältung begonnen habe.

Befund: Pat. sieht etwas blass, sonst gesund aus, ist Gravida im dritten Monat. Aeussere Nase normal. Atmung stridorös. Sprache total aphonisch. Kein charakteristischer Foetor.

Rhinoscop. anterior: Höckerige Wülste von weisslicher Oberfläche und harter Konsistenz an beiden unteren Muscheln, desgleichen am Septum, besonders rechts. Mittlere Muscheln hyperplastisch, doch anscheinend nicht skleromatös. Wenig vermehrtes, zähes Sekret in der Nase.

Rhinoscop. posterior: Kulissenförmige Atresie der Choanen. Linke



Choane viel kleiner wie die rechte. Tubenwülste nicht differenzierbar, Segel in die Höhe gezogen, links auf der hinteren Fläche ein Knötchen.

Laryngoskopie: Epiglottis normal. Hintere Larynxwand verdickt. Schleimhaut über den Aryknorpeln verstrichen. Rima glottidis zu Messerrückenbreite verengt, auch bei tiefster Inspiration sich wenig erweiternd, umgrenzt von den zu dicken Wülsten entarteten Taschenbändern, die im oberen Drittel ganz an einander liegen, im mittleren am weitesten abstehen, im unteren sich wieder nähern. Sie haben unregelmässige Konturen, erscheinen weisslich-rot, sind hart und trocken. Nur mit grösster Mühe sieht man etwas von den Stimmbändern, die gleichfalls verdickt, graurot erscheinen. Subglottis nicht zu übersehen.

Bakteriologisch-histologische Untersuchung: Aus dem Nasensekret lassen sich Bazillen vom Aussehen und Wachstum der Rhinosklerombazillen züchten (Privatdozent Dr. Friedberger, Hygienisches Institut). Aus dem Gewebsaft werden gleichfalls Rhinosklerombazillen gezüchtet (Privatdozent Dr. Askanazy, Pathologisches Institut). Dr. Askanazy findet ferner in den Gewebschnitten „das Bild einer Granulationsgeschwulst mit zahlreichen, geblähten (Mikulicz'schen) Zellen, die Bazillen enthalten".

Verlauf: Vermittelst scharfer Zangen und Galvanokaustik wird die Nase frei gemacht, der Nasenrachenraum wird unverändert gelassen, der Kehlkopf mit Schrötter'schen Kathetern behandelt, bis No. 6 vertragen wird.

Pat. verlässt am 19. 12. 02 die Klinik.

Entlassungsbefund: Nasenhöhlen frei von Wülsten, aber in toto eng, starke Borkenbildung. Kehlkopf zeigt bei ruhiger Inspiration eine ziemlich weite Rima glottidis. Ligamenta vera, besonders rechts deutlicher, zeigen sich als graue, etwas höckerige, trockene Bänder. Taschenbänder nach wie vor stark verdickt. Obere Trachea anscheinend normal.

E. Czyd., 21 Jahre alt, Besitzerstochter aus Alt-Usczanny, Kreis Johannisburg.

Vorgeschichte: Vater an unbekannter Krankheit verstorben. Mutter und zwei Geschwister leben und sind gesund. Niemand in der Familie leidet nachweislich an einer Hals- oder Nasenkrankheit. Pat. ist seit etwa einem Jahre heiser und bekommt seit derselben Zeit schlecht Luft durch die Nase. Atembeschwerden sind nie aufgetreten. Pat. gibt auf Befragen an, dass sie öfters, um Fleisch zu holen, dass in Russland billiger sei, die polnisch-russische Grenze überschritten habe. Lues negiert.

Figur 1.



Befund: Pat. kräftig, gesund aussehend. Lungen normal, Nasenatmung verlegt. Stimme aphonisch. Keine Atemnot. Kein charakteristischer Fötor.

Rhinoscop. anterior: Links: Am Septum, gegenüber der mittleren und unteren Muschel, je ein rötlicher, weicher, auf Berührung leicht blutender Wulst.

Nasenmuscheln anscheinend normal. Rechts: Am Septum ebenfalls ein Granulationswulst von der Höhe der unteren bis in die der mittleren Muschel reichend. Untere Muschel vergrössert.

Rhinoscop. posterior (vergl. Fig. 1): Segel nach rückwärts gezogen, oberer Ansatz des Vomer gerade noch angedeutet; obere Begrenzung der linken Arkade sowie der linke Tubenknorpel sichtbar. Auf der rechten Seite ist nur die Tubenöffnung und die oberste Grenze der Arkade zu erkennen. Der übrige Teil der Choane wird durch einen grossen, vom hinteren Teil des weichen Gaumens entspringenden, vielfach höckerigen Granulationswulst verlegt.

Palpation: Die ganze hintere Fläche des weichen Gaumens fühlt sich höckerig und infiltriert an.

Laryngoskopie: Eingang in den Kehlkopf verengt.

Rechts: Von den infiltrierten aryepiglottischen Falten reicht eine rötliche, leicht gewulstete Masse bis an das Stimmband, von dem nur die vordere Hälfte erkennbar ist. Auf diesen Tumormassen liegen vereinzelte — kleine — weisse Stippchen.

Links: Aryknorpel und aryepiglottische Falte frei. Falsches Stimmband im hintersten Abschnitt verdickt. Wahres Stimmband ziemlich normal aussehend; freier Rand scharf; nur an der Insertion ist das Stimmband von einem rötlichen Streifen überlagert. In der Subglottis ein von vorn kommender, roter Wulst, desgleichen ein ähnlicher Wulst unterhalb des linken Stimmbandes. Bewegung der Stimmbänder nermal.

Bakteriol.-histol. Untersuchung: Die von Herrn Dr. Askanazy aus dem Gewebsaft angelegten Kulturen lassen Rhinosklerombazillen in Reinkultur erkennen. Desgleichen finden sich dieselben in einer aus dem Nasensekret angelegten Kultur, mit Ausnahme einer einzigen Verunreinigung, in Reinkultur. Die mikroskopische Untersuchung eines Granulationsstückchens von der Nasenscheidewand ergibt Granulationsgewebe mit Mikulicz'schen Zellen, die besonders an einer Stelle unter dem Epithel reichlich vorhanden sind und zum Teil Bazillen enthalten. Die histologische Untersuchung der herausgenommenen hypertrophischen Rachenmandel ergibt normale Verhältnisse.

Verlauf: Wegnahme der Granulationen aus der Nase und dem Nasenrachenraum vermittelst scharfer Zangen und Löffel. Einführen von Gummidrains vermittelst des Bellocq'schen Röhrchens vom Nasenrachenraum in die Nase, so dass zuletzt Gummidrains von Fingerdicke eingeführt werden können. Nasenatmung am 24. 2. 03 beiderseits frei.

Die Einführung der dünnsten Schrötter'schen Katheter gelingt nicht; einmal, als mit grösserer Gewalt vorgegangen wird, erfolgte starke Reaktion. Am selben Abend steigt die Temperatur auf 39,4, es tritt Dyspnoe ein, die jedoch mit Eis erfolgreich bekämpft wird. Die Weiterbehandlung wird vermittelst O'Dwyer-scher Tuben weitergeführt, diese Methode wird anstandslos vertragen, so dass Ende Februar Tube No. 10 auf längere Zeit eingelegt werden kann.

Pat. ist noch in Behandlung.

A. Sch., 25 Jahre alt, Landarbeiter aus Kuckowken, Kreis Oletzko. (Bruder von Fall 9.)

Vorgeschichte: Eltern des Pat., Frau und Kind leben und sind gesund. Bruder leidet an Sklerom (Fall 9). Seit dem Jahre 1899 begann allmählich Heiserkeit sich einzustellen. Nase soll stets frei gewesen sein. Luftmangel ist nie eingetreten. Schmerzen bestanden nie. Lues negiert.

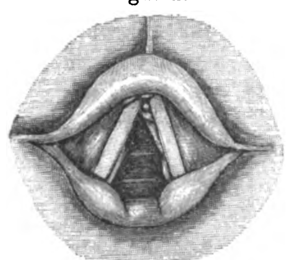
Befund: Kräftig gebauter Mann von gesunder Gesichtsfarbe. Aeussere Nase normal. Atmung durch Nase und Kehlkopf frei. Stimme rauh. Kein charakteristischer Fötor.

Rhinoscop. anterior: Normale Verhältnisse. Schleimhäute der Nase glatt, nirgends Hypertrophieen, Atrophieen oder Borkenbildung.

Rhinoscop. posterior: Choanen weit. Rachendach mit Adenoiden bedeckt. Tubenwulste nicht wesentlich vergrössert. Vomer schlank. Die Plicae salpingo-pharyngeae treten beiderseits als dicke Stränge hervor. Knötchen sind auf ihnen nicht sichtbar.

Laryngoskopie (vergl. Fig. 2): Epiglottis normal, überhängend. An ihrer Basis auf der laryngealen Seite zwei hirsekorngrosse Granula. Stimmbänder glatt, leicht chronisch entzündet, unter ihrer vorderen Kommissur eine Verdickung der Larynxwand, die subglottisch ins Kehlkopflumen hervorspringt und augenscheinlich im vordersten Abschnitt mit der unteren Fläche der Stimmbänder verlötet ist. Bei tiefster Inspiration sieht man unter dem linken Stimmband einen feinen Saum hervorkommen, der mit der vorhin geschilderten Vorwölbung der vorderen Larynxwand in direkter Verbindung steht. Man erkennt deutlich, wie dieser Saum scheinbar an ziemlich circumscripter Stelle mit der Mitte des linken Stimmbandes verlötet ist, so dass bei der Phonation infolge des Zuges dieses Verbindungsstranges das linke Stimmband leicht exkaviert erscheint. Rechts sendet die vorher

Figur 2.



beschriebene Hervorwölbung der vorderen Kehlkopfwand ebenfalls einen ganz schmalen Ausläufer unter das rechte Stimmband. Keine Borkenbildung.

Bakteriol.-histol. Untersuchung: Die vom Nasen- und Kehlkopfsekret im Hygienischen (Privatdozent Dr. Friedberger) [1]) und im Pathologischen Institut (Privatdozent Dr. Askanazy) [1]) angelegten Kulturen ergaben beide Male reichliches Wachstum, doch beide Male keine Kulturen vom Aussehen der Rhinosklerombazillen. Die beiden vorher erwähnten, hirsekorngrossen Granulationen an der laryngealen Seite der Epiglottisbasis werden herausgenommen und mikroskopisch untersucht. Sie bestehen aus Granulationsgewebe mit äusserst reichlichen Mikulicz'schen Zellen, welche besonders zahlreich dicht unter dem Epithel sind. Ziemlich viele der Mikulicz'schen Zellen sind mit dicken Bakterien erfüllt, die durchaus den Rhinosklerombazillen gleichen (der mikroskopische Befund wurde von Herrn Dr. Askanazy nachgeprüft und bestätigt). Die histologische Untersuchung der herausgenommenen hypertrophischen Rachenmandel ergibt normale Verhältnisse.

---

1) Den Herren Privatdocenten Dr. Askanazy und Friedberger an dieser Stelle meinen besten Dank.



Verlauf: Da eine Behandlung vom Pat. nicht gewünscht wird, wird derselbe nach zweiwöchentlicher Beobachtung nach Hause entlassen.

Epikrise der 4 Fälle.

Interessant ist zunächst, dass bei diesen 3 letzten Fällen der als charakteristisch geschilderte süssliche Skleromgeruch 3mal fehlte, 1mal wurde ein ozaenaähnlicher, doch nicht sehr starker Foetor aus der Nase beobachtet; bei den übrigen von Gerber veröffentlichten Fällen ist gleichfalls nichts hierüber vermerkt. Bei Fall Czyd und A. Sch. wurde jede Borkenbildung in Nase und Kehlkopf vermisst. Bestanden bei den Fällen Czyd, Grc. und wol auch G. W. schon dem klinischen Bilde nach kaum Zweifel in der Diagnose, so bot andrerseits der Fall A. Sch. nur sehr wenig Anhaltspunkte hierfür. Als der auf unsre Veranlassung nach Königsberg herübergekommene Patient sich uns zum erstenmale präsentierte, waren wir eigentlich sehr überrascht, so wenig Typisches zu finden. Denn wir waren auf die Untersuchung des Patienten äusserst gespannt, da nach Aussage des von uns lange an Sklerom behandelten Falles J. Sch. (9) sein Bruder an derselben Krankheit leiden sollte wie er und uns vor kurzem von Herrn Oberstabsarzt Eckermann über den wegen „chronischen Kehlkopfkatarrhs" vom Militär entlassenen A. Sch. gütigst folgende Mitteilungen gemacht waren. Bei der Einstellung des A. Sch. zum Militär in Lyck am 26. 9. 99. war folgender Befund vermerkt: „Bei der Einatmung fiel hörbares Geräusch auf. Einatmung verlängert. Atmung mühsam, keine Cyanose. Lungen und Herz gesund. Kehldeckel hat die Gestalt einer stark gebogenen Kimme und liegt beim Einatmen und Anlauten dem Kehlkopf fast vollständig auf, nur bei mit grosser Anstrengung hervorgebrachten hohen Tönen hebt er sich in mässigem Grade. Die Schleimhaut des ganzen Kehlkopfes ist stark gerötet. Die falschen Stimmbänder sind erheblich geschwollen, die wahren durch dieselben grösstenteils verdeckt, sind graurot, legen sich beim Anlauten aneinander, weichen jedoch bei tiefem Einatmen nicht genügend auseinander." Nach der Erinnerung von Herrn Oberstabsarzt Dr. Eckermann, der den Patienten in Königsberg persönlich untersuchte, soll damals eine „gleichmässige Verengerung des Kehlkopfeinganges und des Lumens (subchordale, beiderseitige gleichmässige Infiltration)" bestanden haben. Ferner soll Herr Oberstabsarzt Jaeger damals auch Bazillen im Kehlkopfschleim nachgewiesen haben, die „als Sklerombazillen anzusprechen waren."

Was nun bei unsrer Untersuchung sofort ins Auge fiel, war das unter der vorderen Kommissur befindliche doch nur in mässigem Grade ausgebildete Diaphragma. Dies war aber auch schliesslich der einzige Befund, und darauf eine Diagnose zu stellen, erschien naturgemäss unmöglich. Erst nach mehrmaligen Untersuchungen kamen neue Anhaltspunkte hinzu, die uns in dem schon durch die Anamnese und hereditären Verhältnisse rege gemachten Verdachte bestärkten. Wir sahen jetzt erst, nachdem der Patient öfter gespiegelt war, die mit der Unterfläche der Stimmbänder verlöteten, ziemlich schwachen, nur bei stärkster Inspiration sichtbaren,

subglottischen Wülste. Einen ganz ähnlichen Kehlkopfbefund hatten wir übrigens auch bei dem Falle G. W. Allerdings hatte die vorher beschriebene, ganz leichte Exkavation des linken Stimmbandes, die besonders bei der Phonation hervortrat, in uns die Vermutung aufkommen lassen, als ob subglottisch sich irgend ein Prozess abspiele, der diese Stimmbandausbuchtung verschulde. Zwar erschien bei oberflächlichem Hinsehen die Exkavation nicht unähnlich der durch Internusparese bedingten, da sie ziemlich gleichmässig und in der Mitte am stärksten war. Als man jedoch öfter und genauer hinsah, bemerkte man, dass die der Internusparese eigentümliche Erschlaffung zu fehlen schien; und man hatte mehr das Gefühl als die Sicherheit, als ob diese Ausbuchtung mehr sekundärer als primärer Natur sei, als ob irgend ein in der Mitte des Stimmbandes wirksamer Zug dasselbe am vollkommenen Schluss verhindere. In der Tat liessen die in den nächsten Tagen nachgewiesenen subglottischen Schwellungen diese Vermutung zur Tatsache werden. Dazu kamen noch die im Status erwähnten, nur beim Anlauten höchster Töne sichtbaren beiden hirsekorngrossen Granulationen an der inneren Fläche der Epiglottisbasis, sowie das in derselben Zeit nachgewiesene, strangförmige Hervortreten der Plicae salpingo-pharyngeae. Wurde somit der Verdacht in uns immer reger, so musste er doch immer Vermutung bleiben, bis es uns gelang, die vorher erwähnten granulaähnlichen Knötchen herauszunehmen und bei ihrer histologischen Untersuchung die Diagnose zu stellen. Interessant ist noch ein Vergleich des von Herrn Oberstabsarzt Dr. Eckermann aufgenommenen, vorher erwähnten Larynxbefundes mit dem unseren, da man hieraus entnehmen kann, welcher Besserung selbst ziemlich weit vorgeschrittene Skleromprozesse des Kehlkopfes fähig sind. Ferner liegen in unseren Fällen A. Sch., L. Sch. und M. W., G. W. 2 neue Beobachtungen von Skleromerkrankungen bei Geschwistern vor, die sich den beiden Baurowicz'schen (2 Schwestern, resp. 2 Brüdern), der Sécretan'schen[1] (2 Brüder), und der Robertsonschen[2] (2 Schwestern) anreiht. Wenn man nun bedenkt, dass bei einem verhältnismässig so geringen uns zu Gebote stehenden Material ausser diesen beiden sichern Fällen von Familieninfektion nach den bei den Heimatsbehörden erhobenen Recherchen die Schwester eines unsrer Fälle (confer. Statistik A. II (IV) an derselben Krankheit wie der Patient leidet, verstorben sein und ferner nach Aussage des behandelnden Arztes die Mutter der Schäfferschen Patientin (confer. Statistik A. I. (17) an Sklerom gelitten haben soll, dürfte vielleicht die Infektiosität des Skleroms garnicht so gering sein, wie angenommen wird.

Ich habe im Vorhergehenden den Gang der Diagnose in allen ihren Phasen genau wieder gegeben, da dieser Fall in Verbindung mit dem noch zu erwähnenden A. T. die Schwierigkeit, ja oft Unmöglichkeit derselben

---

1) Sécretan, Annales des maladies de l'oreille etc. 1894.

2) Robertson, Zwei Fälle von Rhinosklerom. Ref. im Centralbl. für Laryngol. Band VIII.

nach beiden Seiten hin zeigt. War doch bei einem scheinbar viel typischeren klinischen Bilde ein Irrtum passiert und andrerseits bei geringen, nur für einen geübten Untersucher nachweisbaren klinischen Veränderungen die sichere Diagnose gestellt und, wie ich glaube, zufällig gestellt worden. Denn ausser diesen beiden kleinen hirsekorngrossen Granulationen an der Epiglottisbasis hätten wir kaum weiteres Material für eine positive histologische Untersuchung gewinnen können, da sowohl die Plicae salpingopharyngeae wie das Diaphragma und die subglottischen Wülste augenscheinlich das regressive Stadium des Skleroms darboten. Wieviel mehr Schwierigkeiten muss der praktische Arzt auf dem Lande haben, dem doch in erster Linie die Diagnosenstellung zufällt? Einen Fall wie den eben erwähnten wird er kaum diagnostizieren können, ja auch Kranke, bei denen der Prozess weiter vorgeschritten ist, werden meist, wenn sie überhaupt einen Arzt holen lassen, unter falscher Diagnose behandelt werden und immer von neuem eine Infektionsgefahr für ihre Umgebung sein.

Wenn man sich nun überlegt, wie wichtig andrerseits die Frühdiagnose sein muss, zwecks Verhinderung der weiteren Verbreitung einer unheilbaren Infektionskrankheit, die man vielleicht jetzt noch, bei zweckmässigen Massregeln, im Keime ersticken kann, so erscheint es wohl angebracht, darauf zu verweisen, wie sehr es im Interesse des Staates liegt, diese Frühdiagnose auf alle Weise zu ermöglichen. Ich komme auf die sich hieraus ergebenden Konsequenzen am Schlusse meiner Arbeit zurück.

Ich gehe jetzt auf Gruppe A II über: „Publizierte Fälle mit nicht völlig einwandsfreier Diagnose."

Hierher habe ich wie ersichtlich zuerst einen Fall von Lemke, Frau S. H., 42 J. alt, Händlerin aus Mecklenburg, gerechnet (cfr. Stat. A II [1]). Die Krankengeschichte und der erhobene Befund sind in Kürze folgende: Pat. laboriert seit 27 Jahren an einem Schnupfen, vor etwa 5 Jahren Heiserkeit, seit $2^1/_2$ Jahren die Erscheinungen zeitweiliger Kurzatmigkeit. Anamnese sonst negativ. Bei der Aufnahme boten Nase und Nasenrachenraum das Bild der Ozaena und Pharyngitis sicca dar. Im Larynx fand sich folgender Befund: Stimmbänder im vorderen Drittel unter einander verwachsen, am freien Rande verdickt, mit grünlichem Sekret bedeckt. Subglottische, ringförmige Stenose bis zu 3 mm Durchmesser mit grünlichen festhaftenden Borken belegt. Bakteriolog. histolog. Untersuchung konnte nicht gemacht werden. Pat. wurde nur einmal beobachtet, da sie schon am selben Tage am andern Orte ad exitum kam.

Ich überlasse den Fall der Kritik des Lesers; ich glaube, dass dieselbe ähnlich der meinen ausfallen wird: Das klinische Bild ist in keiner Weise einwandfrei, zwar ist es nicht ausgeschlossen, dass man es mit einem unter dem Bilde der Störk'schen Blennorrhoe verlaufenden Skleromfalle zu tun hat, doch ist der Beweis in keiner Weise erbracht. Die Veränderungen in Nase und Nasenrachenraum können sehr wohl eine zufällig vorhandene Begleiterscheinung, und die Kehlkopfsstenose durch irgend eine andere Erkrankung hervorgebracht sein. Dazu kommt, dass Pat. aus vollständig

skleromfreier Gegend, Mecklenburg, stammte und nur einmal beobachtet wurde. Aus diesem Grunde habe ich mich nur mit einem gewissen Widerstreben entschlossen, den Fall unter die Rubrik „Sklerombeobachtungen mit nicht völlig einwandsfreier Diagnose“ zu reihen, da er doch wohl sehr an die bei C. zu erwähnenden Fälle grenzt, „als Sklerom publizierte Erkrankungen, deren Diagnose sich jedoch nicht aufrecht erhalten lässt.“

Wir kommen jetzt zur Besprechung des von Gerber publizierten Falles M. L., 18 J. alt, Eigenkäthnerstochter aus Jendreyken, über, da mein Chef mir in liberalster Weise auch die freie Besprechung des von ihm selbst veröffentlichten Falles gestattet hat (cfr. Statist. A II [2]).

Anamnese unwesentlich.

Befund: Rötung und Schwellung der gesamten Nasenschleimhaut, besonders der unteren Muscheln und der oberen Partien des Septums. Hintere Septumwand stark verbreitert, die hinteren Enden der unteren Muscheln erfüllen vollständig die untere Hälfte der Choanen. Unter den Stimmbädern 2 dicke subglottische Wülste von tiefroter Farbe, die die Rima glottidis zu einem schmalen, nur messerrückendicken Spalt reduzieren.

Bakteriologisch-histologische Untersuchung negativ.

Beobachtungszeit etwa $1/2$ Jahr, während derselben Tracheotomie notwendig. — Es fragt sich nun, darf man bei einem derartigen Falle, wenn der Patient, wie unsrer, Monate lang in Behandlung bleibt, ohne dass das klinische Bild sich wesentlich verändert, und noch dazu aus einer Skleromgegend stammt dem im Kreise Lyck gelegenen Dorfe Jendreyken, aus dem klinischen Befunde allein die Diagnose Sklerom stellen? Ich glaube die Ansichten hierüber sind geteilt. Wenn ich nun auch diesen Fall unter die Rubrik A. II. „publizierte Fälle mit nicht völlig einwandsfreier Diagnose“ zähle, so habe ich dafür folgende Gründe: Die Hauptstütze der Skleromdiagnose war der Kehlkopfbefund, die starken roten subglottischen Wülste.

Es kommt nun fraglos, zwar anscheinend ziemlich selten, auch spontan eine subakute oder chronische Laryngitis subglottica vor, die ein dem Larynxsklerom recht ähnliches Bild bieten kann, eine Ansicht, die auch Pieniázek, Gerber und Andere vertreten[1]). Wir haben im Laufe der Jahre doch einige hierher gehörige Beobachtungen gemacht. So sahen wir erst kürzlich einen Fall von Pharyngitis sicca und Laryngitis subglottica, bei dem die subglottischen Wülste während der Beobachtung spontan schwanden. Ich erinnere ferner nur an den von Kuttner[2]) beobachteten Fall, der ein fast gleiches Kehlkopfbild darbot, wie unser Fall M. L., und bei dem sich trotz exakter histologischer Untersuchung grosser, bei der Sektion entnommener Stücke nichts für Sklerom Verdächtiges vorfand. Der Kehlkopfbefund war der folgende: „Unter dem freien Rande der Stimmlippen, in kontinuier-

1) Chronische, infektiöse Infiltrationszustände in Larynx und Trachea. (Handbuch der Laryngologie und Rhinologie von Heymann, Band I (2).

2) Kuttner: Chorditis vocalis inferior hypertroph. Archiv für Laryngologie 1896. Bd. V.



lichem Zusammenhang mit ihnen, zwei dicke rote Wülste, die das Lumen des subchordalen Raumes fast vollständig verschliessen." Bei der Obduktion kamen im subglottischen Raume neben narbigem Gewebe sukkulente Granulationen zum Vorschein. Allerdings kann man sagen, auch die histolog. Untersuchung kann zu Irrtümern Veranlassung geben und bei sicherem Sklerom negativ ausfallen. Doch möchte ich bei einem noch so umstrittenen Krankheitsbild, wie die Laryngitis subglottica ist, sobald der histologische und klinische Befund nicht in allen Fällen parallel verlaufen und wenn selbst von 10 Fällen anscheinend gleicher Art 9 sich wirklich als Sklerom herausstellen, der zehnte jedoch nicht, den mir zu Gesicht kommenden elften Fall solange lieber dem einen an die Seite stellen als den 9 anderen, bis der gegenteilige Beweis geliefert ist. Um nun zu unserem Fall zurückzukehren, so glich derselbe schon seinem ganzen eminent chronischen Verlaufe nach mehr dem Sklerom als der von Kuttner u. a. beschriebenen idiopathischen Chorditis vocalis inferior hypertroph. Im Kuttner'schen Falle hatte sich, trotzdem nach der Tracheotomie die Atmung frei und ruhig wurde, nach etwas über 2 Monaten der Zustand derartig verschlechtert, dass zur Laryngofissur und Exstirpation keilförmiger Stücke geschritten wurde und trotz dieses radikalen Eingriffs war schon nach 3 Monaten der Zustand derselbe wie vor der Operation. Dazu kommt in unserem Falle noch die bei der Rhinoscop. poster. nachgewiesene starke Verbreiterung der hinteren Septumwand, sodass das klinische Bild wie ersichtlich ausserordentlich viel mit Sklerom gemeinsam hatte.

Aehnlich steht es mit dem von Brochowski publizierten Falle G. L., 35 J. alt, Hofmann aus Szczeczynowen, Kr. Lyck (cfr. Statist. AII [3]). Nasen- und Nasenrachenbefund fehlt. Subglottische Wülste, die sich fast in der Mittellinie berühren und scheinbar mit den Stimmbändern zum Teil verschmolzen sind. Beobachtungszeit fast 3 Monate, darauf noch 2 nach längerer Zeit vorgenommene Kontrolluntersuchungen, bei denen festgestellt wurde, dass das Krankheitsbild sich nicht wesentlich verändert habe. Histologisch-bakteriologische Untersuchung nicht gemacht. Ich glaube kein Wort zur Besprechung dieses Falles verlieren zu dürfen, da derselbe ausserordentlich dem vorher besprochenen M. L. ähnelt.

Zum Schluss noch einige Worte über den Fall von Brochowski C. W., 17 J. alt, Knecht aus Sawadden, Kr. Oletzko (cfr. Statist. AII [4]). Der Befund ist in Kürze folgender: Tubenwülste verdickt. Die ganze Gegend der wahren und falschen Stimmbänder ist in einen kontinuierlichen starren Trichter verwandelt, der keinerlei Andeutung der normalen Konfiguration mehr zeigt. Unter dem medialen Rande der rechten Seite des Diaphragmas sieht man eine Reihe sehr kleiner Granulationsknöpfchen ähnlicher Excrescenzen. Man erhält den Eindruck, als wenn der Kehlkopf bis zur Trachea hin in ein dickes, starres Rohr verwandelt sei. Histologisch-bakteriologische Untersuchung nicht gemacht. Sehr chronischer Verlauf; die anfang dieses Jahres angestellten Nachforschungen ergaben, dass

sich der Zustand nicht wesentlich verschlechtert habe. Wie ersichtlich, gleicht der Larynxbefund dieses Pat. durchaus dem des Larynxskleroms. Trotzdem aber folge ich, solange nicht durch bakteriologisch-histologische Untersuchung das Gegenteil bewiesen ist, auch hier dem Grundsatz: In dubio semper non. Ist es an sich schon misslich bei einer Erkrankung, bei der die Diagnose durch bakteriologisch-histologische Untersuchungen vollkommen gesichert werden kann, dieselbe ohne die letztere zu stellen, so trifft dies ganz besonders beim Sklerom zu. Denn ausser dem wissenschaftlichen Interesse, das die Skleromfrage hat, entbehrt sie auch nicht sozialer Bedeutung. Ohne Frage werden die staatlichen Behörden nicht umhin können, über kurz oder lang ihr auch aktuell näher zu treten, wenn der Staat sich zweckmässig gegen diesen langsam, doch sicher fortschreitenden, unerbittlichen Feind wehren will. Jedenfalls ist es schon im Interesse der Erkrankten von der höchsten Wichtigkeit, jeden Irrtum in der Diagnosenstellung unmöglich zu machen.

Irrtümer vermeidet man am besten, wenn man sieht, wodurch Irrtümer zustande gekommen sind.

Da nun auch in unserer Klinik in einem Falle eine Skleromdiagnose gestellt wurde, die Herr Dr. Gerber später nicht mehr aufrecht erhielt, ist es vielleicht nicht unangebracht, wenn ich im folgenden hierauf des Näheren eingehe und zu zeigen suche, wodurch dieser Irrtum in der Diagnose bewirkt war.

Es handelt sich um den ersten von Gerber[1]) veröffentlichten Fall: A. T., 45 J. alt, Arbeiterin aus Königsberg. Anamnese ohne Besonderheiten, für Lues und Tuberkulose kein Anhalt.

Rhinoscop. anterior: Gesamte Nasenschleimhaut stark injiziert, mit teils flüssigem, teils zu Borken eingedicktem Eiter bedeckt. Untere Muschel atrophisch, höckrig, uneben, untere Nasengänge weit. Mittlere Muschel kolossal verdickt. Die Tumoren sind starr und rigide, bei Berührung leicht blutend.

Rhinoscop. posterior: Septum deutlich, aber nicht hochgradig verbreitert. Oberer Teil der Choanen durch die Wülste der mittleren Muscheln vollständig ausgefüllt. Der untere Teil infolge des hochgezogenen Segels nicht gut zu übersehen.

Laryngoskopie: Epiglottis dick, starr, seitlich zusammengepresst. Rechtes Stimmband verdickt, gerötet, von unebenem Rand, ohne ulzeriert zu sein; linkes Stimmband nur unten sichtbar, von ähnlicher Beschaffenheit, oben von einem dicken, sichelförmig abgegrenzten, vom Taschenband ausgehenden Wulst überlagert. Rima glottidis sehr verengt. Die Regio subglottica mit zähem Sekret erfüllt. Beobachtungszeit etwa ein halbes Jahr.

Wenn man sich nun der Baurowicz'schen Worte erinnert: „Bei diffuser Ausbreitung des Prozesses im Kehlkopf, mit stellenweisen Ver-

---

1) Gerber: Ueber das Sklerom, insbesondere in Ostpreussen. Archiv für Laryngologie 1900.



dickungen, eingetrockneten Borken, dem Fehlen dagegen der Geschwüre, werden wir nur an Sklerom denken können" und darnach seine Diagnose stellt, so erscheint die damals gestellte Skleromdiagnose in diesem Fall als ziemlich gesichert. Wohlgemerkt: Baurowicz, ein doch gewiss klassischer Zeuge, stellt aus dem vorher geschilderten Kehlkopfbilde allein, sobald die übrigen Prämissen: Chronicität des Prozesses, Fehlen von Entzündungserscheinungen und Schmerzen, zutreffen, auch ohne dass typisch-skleromatöse Prozesse in Nase und Nasopharynx vorhanden zu sein brauchen, die Diagnose Larynxsklerom.

Von ähnlichen Erwägungen liess sich auch Herr Dr. Gerber damals leiten, und man zweifelte kaum an der Richtigkeit der Diagnosenstellung, trotzdem eine mikroskopische und histologische Untersuchung nicht gemacht war und ein erneuter Versuch, die Pat. zwecks Nachholen des Versäumten aufzufinden, misslang, zumal der Befund in Nase und Nasenrachenraum gleichfalls dafür zu sprechen schien.

Umsomehr war man überrascht, als es uns gelang, die noch in Königsberg wohnhafte Pat. zu Anfang dieses Jahres aufzufinden und zur Kontrolluntersuchung in die Poliklinik zu bringen.

Der am 6. Januar 1903 aufgenommene Status lautet folgendermassen: Rhinoscop. anterior: Mittlere Muscheln beiderseits stark vergrössert, von ziemlich normaler roter Farbe, reichen nach unten bis auf die Conchae inferiores, medial bis an das Septum. Untere Muscheln klein. Die mittleren Nasengänge beiderseits durch Polypen verlegt; zwischen denselben quillt auf beiden Seiten dicker, gelber Eiter hervor.

Rhinoscop. posterior: Rachendach glatt. Vomer schlank, Schleimhaut desselben von normalem Aussehen. Choanen beiderseits durch dicke Wülste verlegt, die anscheinend die vergrösserten hinteren Enden der mittleren Muscheln darstellen. Beide Nasenseiten für Luft mässig durchgängig, nach Angabe der Pat. jedoch zeitweise abwechselnd verlegt.

Durchleuchtung: Stirnhöhlen beiderseits hell, Kieferhöhlen dunkel.

Laryngoskopie: Epiglottis von normaler Dicke, Gestalt und Farbe. Kehlkopfeingang frei. Stimmbänder gut beweglich, zeigen die Anzeichen des chronischen Katarrhs. Keine supra- und subglottischen Wülste. Glottis normal weit. Mehrere Trachealringe deutlich sichtbar, keine vermehrte Sekretion. Atmung vollkommen frei. Stimme nicht dysphonisch. Lungenuntersuchung negativ.

Wahrscheinlich handelte es sich, wie ersichtlich, jetzt um ein beiderseitiges Nebenhöhlenempyem. Anhalt für ein sonst noch bestehendes Leiden des Respirationstractus fand sich nicht.

Demnach kommen 2 Möglichkeiten in Betracht: Entweder war die damals gestellte Diagnose „Sklerom" nicht richtig oder die tief greifenden Veränderungen im Larynx waren, ohne eine Spur zu hinterlassen, ausgeheilt. Letzteres ist kaum anzunehmen; denn selbst wenn die der Krankheit eigentümlichen, regressiven Prozesse über die progressiven gesiegt hätten — was für den ganzen anscheinend so stark befallenen Larynx an sich un-

wahrscheinlich ist — so hätte man doch zum mindesten Residuen irgend welcher Art vorfinden müssen und nicht einen fast normalen Kehlkopf.

Aus diesen Gründen halten wir die vor 7 Jahren gestellte Diagnose heute nicht mehr aufrecht; Herr Dr. Gerber hat sich in ähnlicher Weise in der diesjährigen Januarsitzung der medizinischen und laryngologischen Gesellschaft zu Berlin ausgesprochen.

Die daraus folgenden Konsequenzen liegen auf der Hand: Der Baurowicz'sche Satz: „Bei diffuser Ausbreitung des Prozesses im Kehlkopf mit stellenweisen Verdickungen, eingetrockneten Borken, dem Fehlen dagegen der Geschwüre, werden wir nur an Sklerom denken können," ist nicht allgemein gültig; sondern es gibt noch andere chronische Infiltrationszustände, die ein ähnliches Krankheitsbild erzeugen können. Es wäre eine müssige Spekulation für mich, die Möglichkeiten der in Betracht kommenden chronischen Infiltrationsprozesse zu erörtern, sondern ich begnüge mich zu sagen, der Fall A. T. war nicht Sklerom.

Ich gehe jetzt zur Besprechung zweier von Köhler[1]) als Sklerom veröffentlichter Fälle aus Posen über.

Fall I: J. D., 58 Jahre alt, aus Posen. Anamnese negativ. Anfang des Leidens vor 27 Jahren, und zwar sollen sich im Beginne der Erkrankung auf der Haut der Nase kleine Geschwüre gebildet haben, aus denen Eiter herausgepresst werden konnte. Allmählich kam es zur Bildung grosser Tumoren, die die beiden Naseneingänge, äussere Nase und angrenzende Wangengegend zum Teil einnahmen. Die Tumoren fühlen sich hart an, nur der rechte Teil des mittleren ist weich; hier macht der Kranke öfters Einschnitte und lässt Eiter heraus. Keine nachweisbare Erkrankung der Nasen-, Nasenrachen- und Kehlkopfschleimhaut. Histologisch-bakteriologische Untersuchung fehlt. Der Beginn der Erkrankung: „es bildeten sich auf der Haut der Nase kleine Geschwüre etc.", der Verlauf derselben: „in den mittleren Tumor macht der Kranke öfters Einschnitte und lässt Eiter heraus", das klinische Bild: „Nasen-, Nasenrachen- und Kehlkopfschleimhaut normal" geben dem Falle ein derartiges, nicht dem Sklerom eigentümliches Gepräge, dass ich glaube, mich nicht weiter über ihn auslassen zu dürfen.

Noch schlimmer steht es mit dem II. Falle Köhler's: A. F., 30jähriger Kaufmann. Anamnestisch Schanker zugegeben: Seit drei Monaten hatten sich auf der Grenze von Haut und Schleimhaut der Nase kleine, harte Tumoren gebildet. Nasen-, Nasenrachen- und Kehlkopfschleimhaut normal. Keine histologisch-bakteriologische Untersuchung. Kein Erfolg von Jodkali. Galvanokaustische Zerstörung der Tumoren. Heilung. Nach zwei Jahren kein Rezidiv. Auch dieser Fall erübrigt jede nähere Besprechung.

Schliesslich scheint es mir angebracht, an dieser Stelle der Irrtümer mit einigen Worten auf eine kürzlich erschienene Arbeit von Ziffer[2]) ein

1) Köhler: 2 Fälle von Rhinosklerom. Monatsschr. für Ohrenh. 1888.

2) Ziffer, Ueber Larynxsklerose. Wiener med. Wochenschrift. 1902. (26 und 27.) Vortrag auf dem 3. wissenschaftlichen Kongress des Zentralverbandes der Balneologen Oesterreichs 1902 in Wien.

zugehen, da dieser Autor Ansichten verrät, die nicht nur mit den mühsam erworbenen Erfahrungen nicht übereinstimmen, sondern teilweise sogar in direktem Widerspruch zu ihnen stehen und dieses in einer so gelesenen und zur Klärung der Skleromfrage berufenen Tageszeitung wie der Wiener medizin. Wochenschrift.

Sein Aufsatz betitelt sich: „Ueber Larynxsklerose." Weshalb Ziffer diese Ueberschrift wählt, ist mir unklar, im übrigen hält er es selbst nicht für nötig, den Ausdruck „Sklerose" in seiner Arbeit zu motivieren, sondern spricht selbst in seinem Aufsatz beständig von Sklerom, Rhinosklerom, Larynxsklerom.

Z. schreibt: „In zweifelhaften Fällen wird es sich bei Feststellung der Diagnose mit dem Spiegel in erster Linie darum handeln, ob an irgend einer Stelle der Nasenschleimhaut ein Geschwür nachgewiesen werden kann. Ein solches darf, wenn es sich um Rhinosklerom handeln soll, niemals fehlen." An einer zweiten Stelle schreibt Z.: „In beiden Fällen (d. h. bei dem Sklerom mit Beteiligung der äusseren Nase, wie dem ohne dieselbe) Eiterung mit Borkenbildung, vielfache Pigmentierung der ergriffenen Schleimhäute, Bindegewebswucherungen, Geschwüre und Narbenbildungen und schliesslich Stenosierung."

An einer 3. Stelle: „Während es sich beim Rhinosklerom regelmässig um eine Erkrankung tiefliegender Schichten — in erster Reihe jener der Submucosa — handelt, ist es nicht ausgeschlossen, dass ein ähnlicher, qualitativ modifizierter Prozess sich auch bloss auf der Oberfläche der Schleimhäute lokalisieren kann. Die profuseste Eiterung kann dann in diesem Falle, bei noch so grosser Ausdehnung der erkrankten Schleimhautoberfläche, ausschliesslich in der Substanz der Mucosa haften, indess bei Rhinosklerom das sich reproduzierende Virus unter dem Niveau der Mucosa sich sowohl nach hinten gegen Choanen, wie nach vorne gegen Nasenflügel und Oberlippe verbreiten wird." Und so geht es weiter. Jede weitere Kritik ist überflüssig.

Sieht man sich nun die deutschen Sklerombeobachtungen an, so stammen von den 18 in der Statistik zu Gruppe A I gerechneten Fällen (cf. Statistik) 9 aus Ostpreussen, 7 aus Schlesien, 1 aus Westpreussen, 1 aus Bayern.

Dieser letztere (Fall 13) ist zwar in Tirol geboren, hat jedoch nach Ansicht des publizierenden Autors Juffinger seine Krankheit in Immenstadt in Bayern erworben, woselbst Pat. seit dem 23. Lebensjahre, also im Publikationsjahre 1901 bereits 13 Jahre lang beschäftigt war.

Bei dem westpreussischen Fall ist es mir nicht gelungen, den Infektionsmodus oder die Möglichkeit desselben festzustellen. Von den 10 in der Statistik zu Gruppe B gerechneten Beobachtungen stammen 9 aus Schlesien 1 aus Ostpreussen. Von den Fällen schliesslich „mit nicht einwandsfreier Diagnose" (Gruppe A II der Statistik) haben 3 Ostpreussen, 1 Mecklenburg zur Heimat. Man sieht somit, dass, wenn man von 2 resp. 3 abseits gelegenen Skleromfällen aus Bayern, Westpreussen, event. Mecklenburg absieht, alle übrigen

sich auf Ostpreussen und Schlesien verteilen. Die aus den beiden letztgenannten Provinzen stammenden Beobachtungen wiederum haben, wie ich nachweisen konnte, nur mit geringen Ausnahmen, fast säntlich umgrenzte Gebiete dieser Provinzen zur Heimat. Von den 32 Fällen stammen 31 vom Lande her, die meisten aus den Dörfern und Gütern desselben, 5 aus kleineren Landstädten, Kosel, Schurgast, Patschkau, Ziegenhals, Immenstadt, nur 1 Fall aus einer Grossstadt, Breslau; der grössere Teil der Erkrankten gehört auch seinem Berufe nach der ländlichen Bevölkerung an. Irgend ein Zusammenhang zwischen dem gehäufen Vorkommen der Skleromfälle mit Wasser- und Waldreichtum, Höhenlage, klimatischen Verhältnissen der betreffenden Landstriche habe ich für die deutschen Fälle wenigstens nicht herausfinden können.

Ich gehe nun auf die ostpreussischen Beobachtungen im speziellen über. Königsberg ist, was das Studium der Ausbreitung einer Infektionskrankheit in der heimatlichen Provinz betrifft, wegen der geographischen Isolierung Ostpreussens in recht günstiger Lage, da sich die Kranken, besonders die der ärmeren Klassen — um welche es sich beim Sklerom ja besonders handelt — fast stets zuerst nach der Zentrale ihrer Heimat wenden, um dort Rat und Hilfe zu holen. Unsere Nachforschungen haben nun ergeben, dass als Infektionsherd für Ostpreussen die längs der russisch-polnischen Grenze gelegenen Distrikte Masurens anzusehen sind. Von hier stammen von den 9 ostpreussischen Fällen mit sicherer Diagnose 7, von den 3 mit nicht völlig einwandsfreier Diagnose sämtliche (cfr. Karte 1). Von diesen 7 Beobachtungen fallen 6 sowie die 3 nicht völlig gesicherten in einen Flächenraum von nicht ganz 8 Quadratmeilen zusammen. Der 7. Fall aus Alt-Usczanny liegt nur ungefähr 7 Meilen von den Dörfern Jendreyken und Szczeczynowen entfernt. Ausser einem der Orte (Szczeczynowen), der sich ca. 5 Meilen von der Grenze befindet, liegen die übrigen nicht mehr als etwa 3½ Meilen von ihr ab, Alt-Usczanny und Jendreyken in unmittelbarer Nähe derselben.

Masuren ist ein sehr seeenreicher Distrikt Ostpreussens, der von den Ausläufern des uralisch-baltischen Höhenzuges durchzogen ist, welcher in den Kreisen Oletzko, Lyck, Johannisburg sich bis zu Höhen von 100 bis 200 m erhebt, nur auf der Grenze des Oletzkoer zum Goldaper Kreise etwas höher emporsteigt. Der Flächeninhalt der Seeen nimmt im Kreise Oletzko 4,7, im Kreise Lyck 7,8, im Kreise Johannisburg 11 % des Gesamtflächeninhalts ein. Die Masuren gehören zur slavischen Völkerklasse, sind jedoch nahe ihrer Auflösung ins Deutschtum. Längs der russisch-polnisch-masurischen Grenze herrscht ein recht reger Grenzverkehr. Besonders holen sich die deutschen Grenzbewohner zum Teil ihre Lebensmittel aus Russisch-Polen, da z. B. Fleisch dort viel billiger ist und in einer bestimmten Menge (2 kg für jeden Haushalt) zollfrei über die Grenze gebracht werden darf. Diesen Grenzverkehr möchte ich für die Einschleppung des Skleroms nach dem jetzt für Ostpreussen leicht gefährlich werdenden masurischen Infektionszentrum verantwortlich machen. Auch

Gerber sagt, „dass die in Ostpreussen bisher beobachteten Fälle einer Verschleppung aus Russland ihre Entstehung verdanken, ist gewiss[1]). Allerdings bin ich nicht in der Lage, meine Behauptung direkt zu beweisen, da es mir vorläufig an gehäuften Sklerombeobachtungen aus den Grenzgebieten der Gouvernements Lomza und Suwalki, welche dem masurischen Herd gegenüber liegen, gebricht. Doch ist dieses, wenn man die russisch-polnischen Verhältnisse kennt, nicht gerade wunderbar. Die Grenzsperre hindert die russisch-polnischen Grenzbewohner sehr, bis Königsberg zu kommen und die Entfernung bis Warschau ist noch bedeutender als die bis Königsberg. Ausserdem herrscht bei den russischen und russisch-polnischen Grenzbewohnern immer mehr Vorneigung dazu, den deutschen als den russischen Arzt zu konsultieren. Sklerombeobachtungen aus Russisch-Polen sind ja im übrigen zur Genüge bekannt, die Autoren, welche dieselben machten, haben jedoch in ihren Publikationen gewöhnlich nur „Russisch-Polen“ oder die einzelnen, ziemlich bedeutenden Gouvernements als Heimatsorte angegeben. So verzeichnet auch Gerber 2 Fälle, einen aus „Russisch-Polen“, den anderen aus Wilkowyski, Gouvernement Suwalki unweit der Grenze. Auf welchem Wege sich die beiden anderen noch aus Ostpreussen stammenden, isolierten Fälle infiziert haben, der eine aus dem Kreise Wehlau, der andere aus dem Kreise Osterode resp. Allenstein — vielleicht fand die Infektion dieses zweiten Falles auch erst in Danzig statt — konnte ich in keiner Weise eruieren.

Von den 16 schlesischen Sklerombeobachtungen ist die nähere Heimat des Falles 2 (conf. Stat. A. 1) (von Paltauf und Juffinger veröffentlicht) nicht zu ermitteln. Die Kranke soll nach Juffinger aus Skrakowitz, nach Paltauf aus Skadkowitz, Preussisch-Schlesien, zu Hause sein. Nun existiert ein Ort dieses Namens im allgemeinen Ortsverzeichnis überhaupt nicht. Am nächsten kommen vielleicht noch aus Preussisch-Schlesien Sukowitz, Skrzetzkowitz, Krzischkowitz, Schalkowitz, Schewkowitz, Kraskowietz (alle Regierungsbezirk Oppeln) oder Schilkowitz (Bezirk Breslau) oder aus Oesterreich, Skrochowitz (Oesterreichisch-Schlesien), Strachowitz, Skochowitz, Straschkowitz, Strazovitz (Böhmen). 2 Fälle liegen völlig abseits der Grenze, es handelt sich um die aus dem Sprottauer, nach Brandenburg zu liegenden, Kreise stammende Patientin Heermanns, sowie um die Ephraim'sche Patientin aus Breslau. Die übrigen Beobachtungen verteilen sich auf Oberschlesien und zwar 10 auf die der Grenze zunächst liegenden Kreise Neisse, Neustadt, Leobschütz, Ratibor, 3 auf die den letztgenannten benachbarten Kreise Kosel, Oppeln, Falkenberg. Von den 10 zuerst erwähnten Skleromfällen finden sich 9 in Orten, die nicht mehr als etwa 2 Meilen von der Grenze entfernt sind (Patschkau, Langendorf, Ziegenhals, Zeiselwitz, Gr. Pramsen, Kreuzendorf, Sauerwitz, Hohndorf, Steuberwitz), 5 von diesen Ortschaften (Patschkau, Ziegenhals, Langendorf, Kreuzendorf, Sauerwitz) liegen in unmittelbarer Nähe der Grenze. Von

---

1) Gerber: Archiv für Laryngologie X (3).

einem Fall, dem Brieger'schen aus dem Ratiborer Kreise, ist der nähere Heimatsort nicht angegeben. Die Längenausdehnung des, wie bereits erwähnt, an seiner breitesten Stelle ca. 2 Meilen betragenden Grenzstreifens, in welchem bei weitem die meisten schlesischen Sklerombeobachtungen fallen, beträgt von dem am meisten westlich gelegenen Ort Patschkau bis zu dem östlichsten Steuberwitz ca. 18 Meilen. Einige Meilen weiter nördlich, in Kosel, liegt die Heimat des Bernatzky'schen Patienten. Fall 3 und 8 stammen aus der Gegend von Oppeln, Fall 9 aus Breslau. Ob Anlass dafür vorhanden ist, anzunehmen, dass die Deutschländer'sche Patientin aus Schurgast sich erst in Königshütte, also in der Nähe der russisch-polnischen Grenze infiziert hat, ist aus der betreffenden Mitteilung nicht ersichtlich.

Es ist hier am Platze, zunächt auf die zusammenhängenden oberschlesischen Kreise, aus welchen bei weitem die meisten schlesischen Sklerombeobachtungen stammen, näher einzugehen. Die Kreise Neisse, Neustadt und Leobschütz gehören zur oberschlesischen Berglandschaft. In den südlichsten Teil von Neisse und Neustadt, in die westlichste Ecke von Leobschütz dringen Ausläufer der Sudeten vor, die sich jedoch meist nicht höher als 500 m erheben. Von der Grenze an dacht sich das Land zwischen den linken Nebenflüssen der oberschlesischen Oder ganz allmählich gegen den Hauptstrom ab, ohne dass das schwach wellige Relief durch nennenswerte Erhebungen unterbrochen wird. Seen finden sich selten. In den benachbarten Grenzgebieten der Kreise Neustadt, Falkenberg und Oppeln sind grössere Waldkomplexe. Die Bevölkerung treibt besonders Ackerbau, in Neustadt sind bedeutende Webereifabrikanlagen. Die Bewohner sind in Neisse rein deutsch, in Neustadt spricht etwa 48 Proz., in Leobschütz ca. 16 Proz. (darunter 10,5 Proz. Tschechen), in Ratibor ca. 80 Proz. (darunter etwa 40 Proz. Tschechen), in Kosel ca. 82 Proz., in Oppeln ca. 72 Proz. (darunter ca. 2 Proz. Tschechen), in Falkenberg gegen 10 Proz. slavische Muttersprachen.[1]) Wie ich aus der Mitteilung von Herrn Dr. Bernatzky, Neisse, entnommen habe, ist die Tuberkulose unter der dortigen Landbevölkerung recht verbreitet. Der Verkehr von Preussisch- nach Oesterreichisch-Schlesien ist ein recht lebhafter, da hier wie drüben ein in Sprache, Sitten und Nationalität nicht wesentlich verschiedenes Volk wohnt. Diesen Grenzverkehr möchte ich ebenso wie in Ostpreussen auch hier für die Einschleppung des Skleroms nach dem jetzt für Schlesien verhängnisvoll werdenden oberschlesischen Infektionszentrum verantwortlich machen. Von Sklerombeobachtungen aus Oesterreichisch-Schlesien sind mehrere bekannt geworden. U. a. verfügt Herr Dr. Bernatzky, wie ich seiner brieflichen Mitteilung entnommen habe, gleichfalls über 2 Fälle,

1) Partsch, Schlesien. Breslau. 1896.

Anm.: Da ich leider nicht über die Nationalität der einzelnen beobachteten schlesischen Skleromfälle informiert bin, habe ich das Mischungsverhältnis der Nationaliten für die sklerombefallenen Kreise prozentualisch angegeben.



den einen aus Freiwaldau, den anderen aus Weidenau, Oesterreichisch-Schlesien. Ob die 3 etwas weiter abliegenden oberschlesischen Sklerombeobachtungen, welche im übrigen sämtlich entlang des Stromverlaufs der Oder und Neisse fallen, sich von diesem, ihnen benachbarten schlesischen Infektionszentrum oder auf direktem Wege von Polen, Galizien, Oesterreichisch-Schlesien etc. infiziert haben, muss ich dahingestellt lassen. Schlesien ist ja derartig von skleromverseuchten Ländern, Russisch-Polen, Galizien, Mähren, Oesterreichisch-Schlesien, Böhmen[1]), umgeben, dass es an jedem Punkte der Landesgrenze bedroht erscheint.

Jedenfalls geht aus dem eben Gesagten mit evidenter Sicherheit folgendes Resultat hervor: Fast sämtliche deutschen Sklerombeobachtungen stammen aus 2 Infektionszentren, das eine liegt in Masuren (Ostpr.), das andere in Oberschlesien. Für den Ostpreussischen Herd bilden die Hauptinfektionspforte die längs der Grenze gelegenen Masurischen Kreise Oletzko, Lyck, Johannisburg, für den schlesischen die Kreise Neisse, Neustadt, Leobschütz und Ratibor.

Nicht uninteressant ist ein Vergleich mit der Schröttter'schen Zusammenstellung der bisher gemachten steirischen Sklerombeobachtungen. 6 derselben finden sich in einem Flächenraum von ca. 10 Quadratmeilen, sämtliche unweit des Verlaufs der Mur und Drau; 5 ziemlich nahe der ungarischen Grenze. Die 3 anderen folgen der Stromrichtung der Mur und ihres Nebenflusses, der Kainach.

Den 5 steirischen Grenzfällen gegenüber liegen auf ungarischem Gebiet 2 von Habermann beobachtete Skleromfälle aus Ori Szent Peter und Czakathurn. Auch bei einem grossen Teil der von Frankenberger zitierten Sklerombeachtungen aus Böhmen und Mähren ist ein Anschluss an die grösseren Flüsse des Landes unverkennbar. Mehrere der böhmischen Fälle, sowie ein Patient der Schrötter'schen Klinik, über den von Monnier[2]) und Reinhard[3]) berichtet ist, stammen aus Orten, die nicht weit von der preussisch-schlesischen Grenze entfernt sind. Dahingegen ist nach der Baurowicz'schen Arbeit die Verbreitung des Skleroms über Galizien eine viel diffusere; nur um den Sanstrom und an der Ostgreuze findet eine leichte Steigerung statt.

Was nun die zuerst erwähnten Länder betrifft, so sollte man meinen, man könnte noch jetzt aus der Anordnung der Sklerombeobachtungen die Verbreitungsweise der Krankheit in diesen Gebieten studieren. Die Anhäufung der Fälle im Verlaufe der grösseren Ströme des Landes hängt

---

1) Wie ich noch erwähnen werde, findet sich gerade an der schlesischen Grenze eine Häufung der böhmischen Skleromfälle.

2) Monnier, Annales des maladies de l'oreille, du nez etc. Paris 1900.

3) Reinhard, Zur Kenntnis der Aetiologie narbiger Veränderungen der pharyngealen Tubenöffnung. Monatsschrift f. Ohrenheilkunde. 1900 (6).

wohl mit dem entlang der Wasserstrassen sich stets reger abspielenden Verkehr zusammen. Die Frage liegt nun auf der Hand: Ist bei der augenscheinlichen Neigung des Skleroms zur weiteren Ausbreitung nicht Gefahr vorhanden, dass in absehbarer Zeit auch die erst wenig befallenen Länder, dass auch Ostpreussen und Schlesien, auch Deutschland in ähnlicher Weise occupiert sein werden wie Galizien?

Wenn ich an dieser Stelle, wie es meine Absicht ist, auf Deutschland besonders eingehe, so waren bis zum Jahre 1890 erst eine bezw. zwei deutsche Sklerombeobachtungen — mit Einschluss des nicht völlig einwandsfreien Falles von Lemke aus Mecklenburg — bekannt. Jetzt verfüge ich über 32 Fälle (mit Einschluss des Joseph'schen Falles wären 33 zu rechnen), von denen einzelne allerdings noch nachzuprüfen wären. Zum erstenmal ist auch ein preussischer Soldat wegen Kehlkopfskleroms vom Militär entlassen worden (vgl. den von mir publizierten Fall 16 A. Sch.).

Vergleicht man hiermit die Ausbreitung der Lepra in Deutschland, so kennen wir seit dem Jahre 1848 etwa 79 deutsche Leprafälle. Im Lepraheim bei Memel befinden sich, wie ich von dem dirigierenden Arzte, Herrn Dr. Urbanowitsch, erfahren habe, 13 Lepröse; dazu kommt noch als 14. Insassin die als lepraverdächtig bezeichnete Frau eines Leprösen. Da nun fast sämtliche deutsche Skleromfälle in den letzten Jahren beobachtet sind und nur von dreien mit Sicherheit bekannt ist, dass sie verstorben sind -- Fälle von Heermann, Brieger und Eckermann —, muss man annehmen, dass die jetzt noch lebenden bekannten deutschen Skleromkranken die Leprösen an Zahl nicht unbedeutend übertreffen. Da ferner die Skleromdiagnose, wie bereits gezeigt, bedeutende Schwierigkeiten bieten kann und der Krankheit von Seiten der praktischen Aerzte bisher fast gar kein Interesse entgegengebracht ist, werden eine nicht geringe Anzahl lebender deutscher Skleromfälle nicht diagnostiziert sein. Ich habe während der Drucklegung meiner Arbeit an die gesamte Aerzteschaft der Kreise Oletzko, Lyck, Johannisburg, Neisse, Neustadt, Leobschütz und zum Teil auch Ratibor (ca. 130) Anfragen über etwaige neue beobachtete Skleromfälle gerichtet; jedoch sind diese Recherchen völlig resultatlos verlaufen. Dies nimmt mich nicht Wunder, wenn ich an die beiden vorher veröffentlichten Fälle G. W. und A. Sch. denke. Beide Patienten waren auf den durch Aeusserung ihrer bei uns an Sklerom behandelten Geschwister erst rege gemachten Verdacht hin zum Teil auf unsre Kosten nach Königsberg bestellt worden, und erst dort konnte die Diagnose gestellt werden. Die Patienten hatten, da sie nur an Nasenverstopfung resp. leichter Heiserkeit litten, es garnicht bis jetzt für nötig befunden einen Arzt aufzusuchen. Im übrigen wäre die Diagnose, auch wenn sie es getan hätten, wol kaum gestellt worden. Anders steht es mit der Lepra. Hier haben Staat und Aerzteschaft im Bunde alles nur Mögliche getan, um die vorhandenen Fälle aufzufinden. Viel hat sicherlich dazu der Umstand

beigetragen, dass die Lepra an den verschiedensten Stellen des menschlichen Körpers auftreten kann, dass ihre Erscheinungen mehr ins Auge fallen, dass in dem Namen Aussatz die Schwere der Krankheit deutlich hervortritt, während der Name und die Gefahren des Skleroms unbekannter sind, die Erkrankung fast stets ohne sichtbare Erscheinungen bei anscheinend blühender Gesundheit der Betroffenen auftritt und auf die oberen Luftwege isoliert ist und bleibt. Aus allen diesen Gründen werden eine grosse Anzahl Skleromfälle bisher nicht diagnostiziert sein und die lebenden deutschen Skleromkranken werden sicherlich die deutschen Leprösen ganz bedeutend an Zahl übertreffen. Zudem scheint es sich beim Sklerom im Gegensatze zur Lepra um eine gewissermassen jugendliche Erkrankung zu handeln, die im Siegesmarsch über Europa hin begriffen ist und ihr Blütestadium noch lange nicht erreicht hat.

Daher dürfte es wohl an der Zeit sein, darauf hinzuweisen, wie sehr es bei der Schwere der Erkrankung und ihrer augenscheinlichen Neigung zur weiteren Ausbreitung im Interesse des deutschen Reiches liegt, baldigst geeignete prophylaktische Massnahmen zu treffen, die ein Fortschreiten des Skleroms über ganz Deutschland nach Möglichkeit zu verhüten hätten, zumal da dies bei der örtlichen Beschränkung der Infektionsherde vorläufig noch nicht mit grossen Schwierigkeiten verknüpft erscheint.

In dankenswerter Weise sind schon nach der ersten Publikation Gerber's von den Medizinalbehörden Schritte in dieser Beziehung unternommen worden. Dass die infolge hiervon an die Kreisphysiker des Regierungsbezirks Gumbinnen ergangenen Anfragen einen negativen Erfolg haben mussten, ist von Gerber unter Hinweis auf die Schwierigkeit der Diagnose vorausgesagt worden.

Auf weitere Publikationen hin ist dann nach vorher eingeholtem Gutachten des Herrn Geheimrat B. Fränkel neuerdings an die ärztlichen Leiter sämtlicher öffentlicher und privater Krankenanstalten in Ostpreussen die Aufforderung ergangen, über jeden Fall von Sklerom nähere Angaben an das betreffende Polizeipräsidium gelangen zu lassen. Genau in dem Verhältnis, in dem die betreffenden Aerzte sich inzwischeu mit dem Wesen des Skleroms näher vertraut gemacht haben werden, wird diese Eingabe einen grösseren oder geringeren Erfolg haben.

Nach den in vorliegender Arbeit gemachten Mitteilungen aber, aus denen erhellt, dass die Invasion des Skleroms in Deutschland eine viel grössere ist, dass wir es mit zwei Herden, in Ostpreussen und Schlesien, und einzelnen sporadischen Fällen zu tun haben, ist es klar ersichtlich, dass die bisher getroffenen Massregeln nicht genügen können.

Deshalb möchte ich mir erlauben, zum Schlusse meiner Arbeit folgende Vorschläge zur Bekämpfung des Skleroms einer gewissen Beachtung zu empfehlen:

I. Das Sklerom ist unter die Krankheiten aufzunehmen, für welche allgemeine ärztliche Anzeigepflicht besteht.

II. Es sind zunächst staatlicherseits Nachforschungen über gemachte Sklerombeobachtungen bei den praktischen Aerzten der Kreise Lyck, Oletzko, Johannisburg, Neisse, Neustadt, Leobschütz, Ratibor, Kosel, Oppeln, Falkenberg zu erheben. Diese Recherchen sind gegebenenfalls auf die gesamte Aerzteschaft Ostpreussens und Schlesiens auszudehnen. Falls diese Nachforschungen, wie anzunehmen ist, keine wesentlichen Resultate zeitigen, wären staatlicherseits ärztliche Kommissionen zur Erforschung der Krankheit an Ort und Stelle abzuordnen.

III. Die von den praktischen Aerzten als skleromverdächtig bezeichneten Individuen sind auf staatliche Kosten zwecks genauer Feststellung der Diagnose geeigneten Spezialärzten zu überweisen.

IV. Die sicher an Sklerom leidenen Kranken (Gruppe A I der Statistik) sind in einem besonderen Skleromheim zu isolieren. Ein derartiges Skleromheim wäre vielleicht zweckmässig im Anschluss an das Lepraheim bei Memel zu errichten.

V. Die nicht völlig einwandsfreien, publizierten Skleromfälle (Gruppe A II der Statistik) sind durch staatliche Ueberweisung an geeignete Spezialärzte nachzuprüfen. Desgleichen sind von Seiten der Behörde genaue Recherchen über Gruppe B (cfr. Statistik) zu erheben und die betreffenden Patienten im gegebenen Falle Gruppe A I zuzurechnen.

XXI.

Die Kehlkopftuberkulose während der Schwangerschaft und Geburt.

Von

Dr. N. Godskesen (Kopenhagen.)

In der 73. Versammlung deutscher Naturforscher zu Hamburg 1901 gab Dr. Kuttner in einem Vortrag zum erstenmal eine allgemeine Darstellung dieses Gegenstandes, und der Vortrag wurde später in dieser Zeitschrift[1]) veröffentlicht.

Der ungünstige Einfluss der Schwangerschaft auf Kehlkopfleiden im ganzen und besonders das während dieser Periode leichtere Entstehen gefährlicher Fälle von Stenose ist ja öfters besprochen worden, und viele Fälle dieser Art sind in einem Artikel von Przedborski[2]) erwähnt. nter diesen sind auch einzelne Fälle von Kehlkopftuberkulose erwähnt, sowie man ja auch in der Statistik über diese Krankheit vereinzelte Krankenberichte finden wird, wo das Leiden mit Schwangerschaft verbunden war, aber weitere Auskunft über diese Sache gab es früher nicht.

In Bezug auf Lungentuberkulose während der Schwangerschaft unu Geburt haben dagegen, wie auch in dem Artikel von Kuttner erwähnt, in letzterer Zeit mehrere Verhandlungen und Untersuchungen stattgefunden, und es hat sich hiermit bestätigt, dass sowohl die Schwangerschaft wie die Entbindung oft einen sehr ungünstigen Einfluss auf den Verlauf der Phthisis ausüben.

Die Basis des Kuttner'schen Vortrages bildeten 15 Fälle, von denen 7 der Literatur entnommen, 8 aber nicht früher veröffentlicht waren. Sie zeigten alle einen sehr ungünstigen Verlauf, indem die Krankheit, die, bis auf eine einzige Ausnahme, während der Schwangerschaft entstanden war, nach einer sehr schnellen Entwickelung in allen 15 Fällen den Tod der Mutter spätestens zwei Monate nach der Entbindung verursachte, ohne dass die Geburt und das Wochenbett übrigens irgend etwas Abnormes geboten hätten. Auch was die Kinder betrifft, war die Prognose eine sehr schlechte,

1) Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. XII. 3.
2) Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. XI. S. 68.

indem von 11 Kindern, von denen man Nachricht erhalten konnte, 8 spätestens drei Wochen nach der Geburt starben, nur 3 blieben am Leben (eins 7 Monate alt, an Keuchhusten leidend, zwei ungefähr 2 bezw. 15 Jahre alt, letztes sehr zart).

Die Regeln der Behandlung sind nach Kuttner's Meinung folgende: Bei Frauen, deren Befinden hoffnungslos ist, soll man die Larynxtuberkulose nur in der üblichen Weise lokal behandeln, eventuell bei Indicatio vitalis die Tracheotomie vornehmen.

Bei Frauen, deren Allgemeinbefinden günstig ist, darf man, solange die Kehlkopfkrankheit ganz geringfügig ist (kleine Erosionen, ein circumscriptes Ulcus), sich abwartend verhalten. Sobald sich Infiltrate bilden oder die Erkrankung sich anschickt, diffus zu werden, soll man die Patientin über die Gefahren ihres Zustandes unterrichten und nach erfolgter Einwilligung so schnell als möglich die Tracheotomie vornehmen und, wenn diese nicht in wenigen Tagen günstig wirkt, den künstlichen Abortus einleiten.

Je früher die Schwangerschaft unterbrochen wird, desto günstiger liegen die Chancen für die Mutter. — Vom 7. Schwangerschaftsmonat an verschlechtern sich die Aussichten für die Mutter. Es ist ratsam, bei vorgeschrittener Kehlkopferkrankung vor der Entbindung die Tracheotomie vorzunehmen oder wenigstens zu ihrer Ausführung sich immer bereit zu halten, um einer plötzlichen Erstickung während des Geburtsaktes vorbeugen zu können.

Kuttner, der das nach meiner Meinung bedeutende Verdienst hat, diese Frage aufgeworfen zu haben, sagt selbstverständlich und ist ganz im klaren darüber, dass man mit einem so ausserordentlich spärlichen Material sich natürlich kein sicheres Urteil bilden kann. Er fährt selbst fort, die Fälle dieser Krankheit zu notieren und fordert alle auf, solche zu veröffentlichen. Nach zwei von mir beobachteten Fällen hatte ich Interesse an der Sache gefunden, und, von Kuttner's Vortrag angetrieben, habe ich einige hierhergehörende Beobachtungen gesammelt, die ich mir hiermit erlaube, den Lesern dieser Zeitschrift vorzulegen.

Meine Fälle stammen zum teil von der Literatur her, wo es mir gelungen ist, ausser den von Kuttner erwähnten 7 Fällen noch 15 andere zu finden, von welchen einer zwar erst nach dem Vortrag von Kuttner veröffentlicht worden ist. Ausserdem habe ich in Krankenhäusern, Kliniken und bei privaten Kollegen in Dänemark 31 nicht früher veröffentlichte Krankenberichte gefunden. Diese 46 Krankheitsgeschichten findet man in sehr verkürzter Form am Ende dieses Artikels ausser 2 anderen (No. 16 und 17), die die Frage sehr nahe berühren.

Was nun erst das Auftreten der Kehlkopftuberkulose während der Schwangerschaft betrifft, so scheint es zwar nicht sehr häufig zu sein, aber nachdem die Aufmerksamkeit auf diese Frage gelenkt worden ist, werden natürlich viel mehr Fälle ans Licht gebracht werden. Die Ursache des während der Schwangerschaft nicht häufigen Auftretens der Kehlkopf-

tuberkulose ist erstens darin zu suchen, dass die Kehlkopftuberkulose ja im ganzen bei den Frauen nicht besonders häufig vorkommt (Männer werden ca. 3 mal so häufig angegriffen), zweitens werden Frauen mit Kehlkopftuberkulose oft durch diese und die oft damit verbundene Lungentuberkulose so geschwächt sein, dass die Möglichkeit einer Schwangerschaft ausgeschlossen ist. Daraus zu schliessen, dass schwangere Frauen gegen Kehlkopftuberkulose gewissermassen unempfänglich sein sollten, wäre aber sicher ein Fehler. Es ist gewiss richtig was Schech[1]) angibt, übrigens in Uebereinstimmung mit M. Schmid, dass schwangere Frauen von der Kehlkopftuberkulose relativ häufig angegriffen werden.

Indem ich im übrigen mit Bezug auf Symptome und Verlauf der Krankheit auf die Krankengeschichten hinweisen muss, will ich hier nur bemerken, dass der Verlauf oft ein schneller und bösartiger war. In $^2/_3$ der Fälle fing das Larynxleiden während der Schwangerschaft an und nur in sehr wenigen Fällen schien dieselbe keinen schädlichen Einfluss gehabt zu haben. In den meisten Fällen fing das Leiden mit Heiserkeit und Husten an, ausserdem litt die Kranke oft an Beschwerden beim Schlucken; schnell bildeten sich Infiltration und Ulcerationen in Larynx, oft kam Stenose hinzu und die Kräfte schwanden. Eine schnelle Verschlimmerung nach der Entbindung kam recht oft vor. Es ist selbstverständlich, dass die Lungen in den meisten Fällen auch angegriffen waren, oft sogar in recht hohem Grade, aber oft war doch das Lungenleiden untergeordnet oder gar unbedeutend. Das Kehlkopfleiden spielte fast überall in den ernsteren Fällen eine entscheidende Hauptrolle.

Was den Ausgang des Leidens betrifft, wollen wir erst die Fälle betrachten, wo keine extralaryngealen chirurgischen Eingriffe getan worden sind, die also lokal nur mit den üblichen Mitteln (Milchsäure, Menthol, Cocain u. s. w.) oder mit endolaryngealen Operationen behandelt worden sind. Diese Fälle sind 35. In 2 Fällen wurde die Behandlung während der Schwangerschaft beendet, so dass spätere Nachrichten fehlen. Im einen (No. 4) verliess die Patientin im 8. Monat der Schwangerschaft das Krankenhaus, nachdem der Zustand sich im ganzen gebessert hatte, und im zweiten (No. 33) blieb der Zustand während der Behandlung vom 3. bis zum 5. Monat wesentlich unverändert. 3 Patientinnen starben während der Schwangerschaft, ohne dass Abortus oder Geburt eingetreten war, während 20 spätestens 2 Monate nach der Entbindung oder Abortus starben. Diese sämtlichen Patientinnen starben an ihren tuberkulösen Leiden und grösstenteils an ihrer Kehlkopftuberkulose, bis auf eine, bei welcher diese jedenfalls nur die indirekte Ursache war, indem die Patientin im 5. Monat eklamptische Anfälle bekam, abortierte und unmittelbar darauf in Krämpfen starb. Es war in diesem Fall Albuminurie vorhanden und die Sektion erwies amyloide Degeneration der Nieren.

In 2 Fällen handelte es sich nicht um ein diffuses Kehlkopfleiden,

---

1) Heymann, Handbuch der Laryngologie und Rhinologie. I. 2. S. 1127.

sondern um einen tuberkulösen Tumor im Larynx, beide wurden glücklich operiert; eine Patientin verliess das Krankenhaus im 8. Monat mit normalem Larynx, die andere wurde entbunden und noch ein Jahr danach hatte sie keinen Rückfall gehabt.

Ueber die 8 übrigen können wir folgendes mitteilen: 2 starben bezw. $1^1/_2$ und 5 Jahre nach der Entbindung, während eine nach ungefähr 1 Jahr in extremis war, eine verliess das Krankenhaus „mit gutem Befinden" ein paar Wochen nach der Entbindung und eine lebt noch 5 Wochen danach ohne besondere Verschlimmerung. Eine fühlte sich ganz wohl $^1/_2$ Jahr nach der Geburt und 2 lebten recht wohl bezw. $^3/_4$ Jahr und 1 Jahr danach. Es waren unter diesen Fällen keine ernsteren oder schnell vorschreitenden, und selbst in den Fällen, wo die Schwangerschaft eine Verschlimmerung verursachte, gelang es doch durch passende Behandlung das Leiden stationär zu halten.

Dass die Prognose also in einer grossen Reihe von Fällen der mit Schwangerschaft komplizierten Kehlkopftuberkulose höchst ungünstig ist, kann man wohl nach dem oben Gesagten nicht leugnen, aber es muss pointiert werden, was denjenigen auch nicht wundern kann, der mit den verschiedenen Formen der Kehlkopftuberkulose vertraut ist, dass es auch eine obwohl verhältnismässig kleinere Anzahl von Fällen gibt, wo dieses Leiden recht gutartig ist, wo es die Neigung hat sich nur langsam zu entwickeln, ja, wo es sogar eine gewisse Tendenz zu spontaner Genesung zeigt (No. 26), und dass die Schwangerschaft in solchen Fällen keinen absolut verhängnisvollen Einfluss zu haben braucht. Ich will in dieser Beziehung z. B. No. 38 (Prof. Schmiegelow) nennen. Dass auch einzelne Fälle, in denen sich während der Schwangerschaft sehr deutliche Infiltrationen bilden, selbst während dieser Periode, von ganz milder Behandlung beeinflusst werden können, sieht man z. B. aus dem von Prof. Mygind behandelten, sehr günstig verlaufenden Fall No. 46.

In 11 Fällen sind extralaryngeale Operationen vorgenommen worden, in 8 Fällen Tracheotomie (No. 8, 9, 10, 11, 12, 13, 37 und 45), in 2 noch dazu Laryngofissur und in einem auch noch Pharyngotomia subhyoidea. In 5 der von Kuttner erwähnten Fälle war am Ende der Schwangerschaft bei vitaler Indikation die Tracheotomie vorgenommen worden, und trotzdem keine der Patientinnen gerettet wurde, meint er doch, dass die Erleichterung und Besserung, die man danach verspürte, zu häufigerer und namentlich früherer Anwendung dieser Operation auffordern muss. Auf die frühe, kurative Tracheotomie bei Kehlkopftuberkulose im allgemeinen (ad mod. M. Schmidt) werde ich hier nicht näher eingehen, indem die verschiedenen Ansichten hierüber den Lesern dieser Zeitschrift genügend bekannt sein werden.

Die 8 hier vorliegenden Tracheotomien sind alle bei schwerer Kehlkopftuberkulose und wegen drohender Stenose vorgenommen worden, eine im 5., eine im 6., 2 im 7., 2 im 8. und 2 im 9. Monat. Von diesen starben nur 3 unmittelbar nach Geburt oder Abortus, von 2 wird nur ge-

sagt, dass sie sich nach der Entbindung wohl fühlten (einer dieser Fälle war mit Syphilis verbunden), 2 starben bezw. $1\frac{1}{2}$ und 2 Jahre nach der Entbindung an Kehlkopf- und Lungentuberkulose, während eine noch 8 Jahre später am Leben war.

Wenn man die Beschaffenheit der Fälle in Betracht nimmt, in welchen die Operation vorgenommen wurde, so scheinen die Resultate derselben zwar sehr erfreulich zu sein, und man hat, in Uebereinstimmung mit Kuttner, allen Grund zu glauben, dass das Verhältnis noch günstiger wäre, wenn die Tracheotomie etwas früher vorgenommen worden wäre. Ich würde jedenfalls auf der hier vorliegenden Grundlage kein Bedenken tragen anzuempfehlen, im ganzen die Indikationen für die kurative Tracheotomie von M. Schmidt zu befolgen, so dass man in Stenosenfällen während der Schwangerschaft nicht wartet, bis diese gefährlich werden und dass man ausserdem die Operation vornimmt, wenn in der letzten Hälfte der Schwangerschaft eine schwere oder schnell vorschreitende Kehlkopftuberkulose auftritt, selbst wenn keine Stenose vorkommt, besonders wenn die Kranke Beschwerden beim Schlucken hat, ein während der Schwangerschaft ganz besonders unangenehmes und gefährliches Symptom. Alles, was sonst gegen die frühe Tracheotomie einzuwenden sein könnte, kann nach meiner Meinung hier nicht in Betracht kommen, da die Prognose für die Mutter ohne Tracheotomie so ausserordentlich schlecht ist und die Aussichten für das Kind sich durch die Operation wahrscheinlich nur bessern können, mit Ausnahme von den ganz vereinzelten Fällen, in denen möglicherweise eine floride, miliäre Tuberkulose nach der Tracheotomie sehr schnell dem Leben der Mutter ein Ende macht. Wenn man die von mir gesammelten Krankenberichte durchgeht, glaube ich auch, dass die Meisten darin übereinstimmen werden, dass man unter den erwähnten Verhältnissen der Tracheotomie einen grösseren Platz als früher geben muss, und dass es in mehreren Fällen, wo diese Operation vermieden wurde, sowohl für Mutter als Kind glücklicher gewesen wäre, wenn dieselbe vorgenommen worden wäre. Ich werde einen der von mir behandelten Fälle hier erwähnen (No. 42), wo das Leben des Kindes doch möglicherweise durch Tracheotomie hätte gerettet werden können. Sie wurde während eines Besuches bei der Patientin, die auf dem Lande wohnte, am Ende des 6. Monats in Vorschlag gebracht, wurde aber ausgeschlagen; da vitale Indikation wegen Stenose nicht vorhanden war und der Zustand im übrigen hoffnungslos schien, wurde nicht mit besonderer Energie darauf gedrungen, weil ich damals nicht so klar über das Verhältnis war wie jetzt, und doch die Hoffnung hatte, dass sie ein lebendiges Kind zur Welt bringen konnte. Ich beschloss jedenfalls mich abwartend zu verhalten, hörte aber nichts mehr von ihr bis nach ihrem Tode, der etwas über einen Monat später ohne vorhergehenden Abortus eintrat. Ich stimme mit Kuttner ganz darin überein, dass welche Meinung man übrigens von der Anwendung der Tracheotomie bei Kehlkopftuberkulose während der Schwangerschaft auch haben mag, so muss man wenigstens in allen Fällen, in denen die

Geburt zu erwarten ist, die Anweisung Koch's befolgen, die Operation selbst bei sehr moderater Stenose vornehmen, da die Patientin sonst leicht lebensgefährlicher, plötzlicher Erstickung während des Geburtsaktes ausgesetzt ist. In den beiden von Koch mitgeteilten Fällen (No. 2 und 3) trat der Tod gerade auf diese Weise ein.

Die beiden nicht früher veröffentlichten Tracheotomieen sind von Prof. Schmiegelow (No. 37) und vom Oberarzt Dr. Müller, Aarhus (No. 45) vorgenommen worden. Im ersten Fall waren sehr bedeutende Infiltrationen im Larynx und drohende Stenose vorhanden. Die Operation wurde im 6. Monat mit einem sehr günstigen Resultat ausgeführt, indem die Pat. sich während der übrigen Zeit der Schwangerschaft einigermassen wohl fühlte; nach der Entbindung konnte die Kanüle entfernt werden und erst $1^1/_2$ Jahr später starb die Patientin an Lungen- und Kehlkopftuberkulose. — Der andere Fall war eine ausserordentlich verbreitete ulcerative Larynxtuberkulose, wo auch die Lungen sehr heftig angegriffen waren und wo die Operation wegen Erstickung im 8. Monat vorgenommen wurde. Der Zustand wurde hierdurch sehr erleichtert, aber nach der Geburt kamen so starke Blutungen, dass manuelle Placentalösung unter Narkose vorgenommen werden musste. Darauf schwanden die Kräfte mit reissender Schnelle und sie starb nach wenigen Tagen.

Die Laryngofissur ist ja im ganzen bei Larynxtuberkulose nicht so ausserordentlich oft vorgenommen worden, aber doch etliche Male mit gutem Erfolg. Die für diese Operation aufgestellten Indikationen sind dass das Lungenleiden unbedeutend, das Allgemeinbefinden gut und das Kehlkopfleiden ein solches ist, dass man erwarten kann, dasselbe durch die Operation radikal zu entfernen. Man schreitet natürlich leichter zu diesem Eingriff in den Fällen, wo die Tracheotomie schon vorgenommen worden ist. — Unter den Fällen, in welchen die Kehlkopftuberkulose die Schwangerschaft und Geburt komplizierte, habe ich nur drei gefunden, wo sie ausgeführt wurde. Im ersten (No. 14) wurde erst die Tracheotomie im 6. Monat und die Laryngofissur einen Monat später vorgenommen, da das Kehlkopfleiden immer noch sehr störend war. Das Resultat war anscheinend sehr gut, indem die Patientin, drei Wochen nach der Operation, viel wohler und mit freier Respiration ohne Kanüle aus der Behandlung entlassen werden konnte. Leider fehlen spätere Nachrichten. — Die beiden andern Laryngofissuren, von denen, wie oben erwähnt, eine mit Pharyngotomia subhyoidea verbunden war, wurden im Krankenhaus zu Aarhus von Prof. Tage Hansen vorgenommen. In beiden Fällen waren es ganz verzweifelte Larynxtuberkulosen, und die Operation wurde wegen unleidlicher Schmerzen und Beschwerden beim Schlucken vorgenommen. Es scheint mir, dass man die Energie sehr bewundern muss, mit welcher hier ein letzter Versuch gemacht wurde, um den qualvollen Zustand der Patientinnen zu lindern. — Während der Schwangerschaft würde man zwar im ganzen nach den Umständen erst eine gewöhnliche Tracheotomie versuchen, aber wenn diese keine genügende Wirkung haben sollte und die Indikationen

im übrigen vorhanden sind, kann die Schwangerschaft selbst kein Hindernis für die Laryngofissur bilden.

Wir gelangen jetzt zu der schwierigen Frage, ob es in gewissen Fällen von Kehlkopftuberkulose als berechtigt und günstig angesehen werden muss, die Unterbrechung der Schwangerschaft durch künstlich eingeleiteten Abortus anzuempfehlen. — In Bezug auf die Lungentuberkulose, mit Schwangerschaft verbunden, ist in den letzten Jahren diese Behandlung heftig diskutiert worden und man hat meistens, in vielen Fällen, ihre Berechtigung zugegeben. — Was die Kehlkopftuberkulose betrifft, hat Veit, der selbst einen mit Schwangerschaft komplizierten tödlichen Fall (No. 5) dieser Krankheit mitteilt, anempfohlen, dass eine angehende Kehlkopftuberkulose in Verbindung mit einem nicht zu weit vorgeschrittenen Lungenleiden als absolute Indikation aufgestellt werden muss, um künstlichen Abortus einzuleiten.

In dem Kongress der Gynäkologen zu Rom, September 1902, meinte Pinard[1]), dass bei Tuberkulose kaum jemals Grund vorliegt, die Schwangerschaft zu unterbrechen, während Schauta[2]) bei Larynxtuberkulose den Abortus in den ersten Monaten der Schwangerschaft einleiten will, selbst wenn die Tuberkulose unbedeutend, aber schnell vorschreitend ist.

Wenn man all' das Vorliegende in Betracht nimmt, scheint es mir klar zu sein, dass die Schwangerschaft nur in den ersten Monaten unterbrochen werden darf und nur in derartigen Fällen, wo man durch gründliche lokale und universelle Behandlung auf eine jedenfalls relative Genesung hoffen darf, wenn das Leiden nicht mit Schwangerschaft verbunden wäre, also wo das Allgemeinbefinden gut und das Lungenleiden nicht zu weit vorgeschritten ist. Wenn in solchen Fällen das Kehlkopfleiden im Zunehmen ist und nach ganz kurzer Zeit einer rationellen Behandlung trotzt, sehe ich nicht ein, dass es Zweifel unterliegen kann, dass in Bezug auf die Mutter das Unterbrechen der Schwangerschaft so bald als möglich die einzige, wirkliche Chance für dauernde Rettung bietet. — Dass das Larynxleiden ein leichtes ist, kann keine Kontraindikation für den Abortus sein, wenn es nur fortschreitend ist. Dagegen ist es selbstverständlich, dass die aufgestellte Indikation nicht vorliegt, wenn das Larynxleiden ein so schweres ist, dass die Prognose, selbst ohne Komplikation mit Schwangerschaft, als hoffnungslos angesehen werden muss. —

Die Behandlung, die dagegen aufgestellt werden kann, nämlich eine sofortige Tracheotomie, bietet keine wahrscheinlichen Chancen gegen eine Behandlung, die der Patientin Genesung in Aussicht stellen soll. Das Deprimierende darin, viele Monate während der Schwangerschaft eine Kanüle tragen zu müssen, verstärkt ja in hohem Grade die Einwände gegen die kurative Tracheotomie, und, was noch wichtiger ist, hierdurch wird ja jedenfalls nur in geringem Grade der auf den Verlauf des Leidens un-

---

1) Semaine medic. 24. Sept. 1902.
2) l. c.

günstige Einfluss der Schwangerschaft entfernt, ebenso wenig wie die Hindernisse, die diese in vieler Weise der rationellen Behandlung bietet. — Selbst wenn man durch eine solche Tracheotomie einen Teil der Patientinnen durch Schwangerschaft und Geburt lebendig führen könnte, kann man doch fast mit Sicherheit sagen, dass die Chancen für ihre Genesung minimal sind. Noch ein wichtiges, praktisches Moment kommt hinzu. Jeder Laryngologe wird die Erfahrung gemacht haben, dass es sehr schwer ist, die Erlaubnis zu einer Tracheotomie bei einem Leiden zu erhalten, das die Patientin noch nicht besonders belästigt, namentlich wenn die Respiration noch frei ist. Unter diesen Verhältnissen und mit der Ueberredung, zu welcher die jedenfalls äusserst zweifelhaften Chancen berechtigen können, würde sie gewiss sehr selten gegeben werden. Es wird sicherlich leichter sein, durch genaue Darstellung der Situation die Patientin und ihre Umgebung dazu zu bewegen, ihre Einwilligung zu dem künstlichen Abortus zu geben. Ich kann es also, nach der aufgestellten Indikation, im Anfang der Schwangerschaft und, wenn keine Stenose vorkommt, nicht rationell finden, wie von Kuttner empfohlen, erst die Tracheotomie zu versuchen, sondern würde zu einer sofortigen Unterbrechung der Schwangerschaft raten. —

Wie weit in die Schwangerschaft hinein man diese Behandlung für indiziert halten muss, kann durch eine für alle Fälle geltende Regel nicht festgestellt werden, hier muss man im höchsten Grade individualisieren; doch scheint Kuttner, wenn er meint, dass die Prognose für diesen Eingriff sich besonders vom 7. Monate an bedeutend verschlechtert, entschieden weiter gehen zu wollen, als ich es für ratsam halte. Er macht selbst darauf aufmerksam, was auch nach allem schon Angeführten in der Natur der Sache liegt, dass mit jedem Monat der Schwangerschaft die Gründe für expektative Behandlung, eventuell Tracheotomie, schwerer wiegen, und gegen die Gründe für das Unterbrechen der Schwangerschaft stets mehr berechtigt werden. Wenn nun letztere Behandlung nicht mehr so überwiegend die einzige Chance für die Mutter bietet, wird selbstverständlich auch die Rücksicht auf das Kind mehr und mehr in den Vordergrund treten.

Diese Seite der Frage habe ich noch nicht direkt erwähnt, habe aber natürlich stets die Rolle vor Augen gehabt, die sie beim Entscheiden der Frage spielen muss.

Nun ist es meine Meinung, dass, wenn ich in der Ansicht Recht habe, dass unter den gegebenen Verhältnissen durch das Unterbrechen der Schwangerschaft der Mutter die tatsächlich einzige Chance für Genesung geboten wird, die Rücksicht auf das Kind ganz in den Hintergrund treten muss; aber ich bin natürlich ganz im klaren darüber, dass man leichter diesen Eingriff tut, wenn die Chancen für das Kind auch durch die Fortsetzung der Schwangerschaft verhältnismässig schlecht liegen. — Nach den Krankenberichten von Kuttner scheint dies ja in hohem Grade der Fall

zu sein, aber nach dem von mir gesammelten Material zu schliessen, scheint doch die Prognose sich etwas besser zu stellen.

Von meinen 46 Patientinnen starben 3 ohne Entbindung, während 5 abortiert hatten. 8 wurden 4—6 Wochen vor der Zeit entbunden. Bei 25 Patientinnen war die Schwangerschaft von normaler Dauer, während in 5 Fällen kein Bericht von der Entbindung vorliegt.

In Bezug auf das Kind fehlen gänzlich Nachrichten in 12 Fällen, doch ist es nach dem sonst Mitgeteilten wahrscheinlich, dass das Kind wenigstens in den meisten Fällen lebend auf die Welt kam. In 26 Fällen wird es sicher berichtet, dass das Kind lebend geboren wurde und in 23 Fällen war es sogar gesund und kräftig. Von 11 dieser Kinder weiss man nur, dass sie eine kurze Zeit nach der Geburt lebend und gesund waren, danach verlor der Arzt sie aus den Augen, und nur über die 15 übrigen gelang es, ausführliche Auskunft zu erhalten. — Von diesen starben 6 schnell nach der Geburt, während 9 bei der letzten Nachricht von ihnen noch am Leben und gesund waren, 4 ungefähr ein Jahr, 1 zwei Jahre, 2 vier Jahre, 1 fünf Jahre und 1 elf Jahre.

Es stellt sich also heraus, wenn diejenigen Kinder mitgerechnet werden, die durch Abortus oder den während der Schwangerschaft eingetretenen Tod der Mutter zu Grunde gingen, dass unter 23 Fällen, von denen sichere Nachricht zu erhalten war, 14 Kinder unterliegen mussten, während 9 doch jedenfalls einige Jahre lebend und gesund waren. Hiernach scheint die Prognose ja noch recht schlecht zu sein, aber ich will nur bemerken, dass sie möglicherweise doch etwas besser ist oder wenigstens werden kann. Erstens ist es nicht unmöglich, dass die 11 Fälle, in denen das Kind doch eine kurze Zeit nach der Geburt (meistens ein paar Wochen) lebend und gesund war, wenn es möglich gewesen wäre, ihnen zu folgen, die Prozente der günstig verlaufenden Fälle bedeutend erhöht hätten, und zweitens hat man die Hoffnung, dass eine häufigere Anwendung der Tracheotomie einige Kinder retten wird.

Diese im ganzen etwas besseren Chancen für das Kind werden doch, was auch aus der vorhergehenden Entwickelung hervorgeht, in meinen Augen kein Hindernis für das Unterbrechen der Schwangerschaft nach der aufgestellten Indikation sein, aber dies Verhältnis muss meiner Meinung nach, wie oben gesagt, bewirken, dass die Indikation im allgemeinen nicht über die ersten Monate der Schwangerschaft hinaus ausgedehnt wird.

Die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft wegen Larynxtuberkulose ist wahrscheinlich nach Kuttner's Vortrag versucht worden, aber ich habe keinen derartigen Fall veröffentlicht gefunden. Es wird natürlich von grösster Bedeutung sein, welche Resultate man durch diesen Eingriff erreichen wird und ob sie den Hoffnungen entsprechen werden, die man nach meiner Meinung berechtigt ist zu hegen. — Es ist vielleicht möglich, dass die allen Ständen allmählich mehr und mehr zugängliche rationelle Behandlung der Tuberkulose, namentlich die Sanatorien-

behandlung, in Verbindung mit der lokalen Behandlung eines Spezialisten die Zahl der Fälle vermindern wird, wo die für künstlichen Abortus aufgestellte Indikation vorliegt. Die beiden Fälle,[1]) wo die Sanatorienbehandlung stattgefunden hat, geben aber doch keinen bestimmten Wink in dieser Beziehung, und die Chancen scheinen nach den bis jetzt vorliegenden Nachrichten kaum besonders günstig zu liegen.

Welchen Entschluss man nun auch in dem gegebenen Falle fassen wird, ist es selbstverständlich von grossem Vorteil, dass er so früh wie möglich und mit genauer Kenntnis aller vorliegenden Umstände gefasst wird. Wenn man sich in Verbindung hiermit erinnert, wie schleichend eine solche Larynxtuberkulose oft anfangen kann, so muss der praktizierende Arzt selbst bei leichteren Kehlkopfsymptomen während der Schwangerschaft die grösste Aufmerksamkeit zeigen und immer für erfahrene laryngoskopische Beobachtung der Beschaffenheit und Entwickelung des Leidens Sorge tragen.

Ich habe in der vorhergehenden Untersuchung ganz von Partus praemat. artif. abgesehen, der zuweilen in gefährlichen Fällen am Ende der Schwangerschaft, und dann namentlich im Interesse des Kindes notwendig werden kann und der nach den vorliegenden Umständen in jedem einzelnen Fall bestimmt werden muss. Dieser Eingriff ist zweimal vorgenommen worden (No. 15 und 41), beide Male im neunten Monat. Die Indikation hierfür wird ohne Zweifel selten vorliegen, wenn man sich zur Regel macht, die Tracheotomie zeitig vorzunehmen.

Noch haben wir die Prophylaxe zu erwähnen. Es ist ganz ausser Zweifel, dass nicht nur Frauen mit Kehlkopftuberkulose, sondern auch solche, bei denen sie stehen geblieben oder gar geheilt ist, durch eintretende Schwangerschaft der grössten Gefahr ausgesetzt werden. Selbst wo das Leiden ganz gehoben zu sein scheint, können noch unter Schleimhäuten Infiltrate oder sogar nur Depots von Bazillen existieren, aus welchen das Leiden auf gegebene Veranlassung, z. B. durch eintretende Schwangerschaft, wieder entstehen kann. Einen solchen Rückfall sieht man in einem der von Kuttner erwähnten Fälle; mehrere Jahre war keine Kehlkopfkrankheit vorhanden gewesen, aber während der ersten Schwangerschaft brach die Larynxtuberkulose wieder aus und verursachte den Tod. — Auch unter meinen Krankengeschichten findet man ähnliche Beobachtungen, z. B. No. 5, wo das Leiden vor der Schwangerschaft geheilt schien und No. 42, wo es wesentlich gebessert war.

Ich will jedoch bemerken, dass, wenn das Larynxleiden radikal geheilt ist, die Möglichkeit selbstverständlich vorhanden ist, dass eine Schwangerschaft ohne Recidiv überstanden werden kann. — An solchen Fällen habe ich drei gefunden (No. 16, 17 und 26), in denen kürzere oder längere Zeit nach der Heilung der Kehlkopftuberkulose Schwangerschaft ohne Recidiv eintrat. Namentlich sind die beiden letzten Fälle interessant, weil

---

1) No. 44 Prof. Saugmann und No. 48 Dr. S. Bang.

es, als die Patientin mehrere Jahre später an Lungentuberkulose starb, sich bei der Sektion herausstellte, dass im Larynx keine Spur von einem tuberkulösen Leiden gefunden wurde.

Wie schöne Zeugnisse diese Fälle auch von der Möglichkeit einer vollständigen Heilung der Kehlkopftuberkulose ablegen, so darf man sie doch nicht als Richtschnur nehmen, sondern muss es als eine Verpflichtung ansehen, in allen solchen Fällen dringend vor Schwangerschaft zu warnen.

Zum Schluss werde ich mir erlauben, den Herren Kollegen, die in vieler Weise und mit dem grössten Entgegenkommen zu meiner Arbeit beigetragen haben, herzlich zu danken.

Für die Erlaubnis, die Krankenhausjournale benutzen zu dürfen, bitte ich ergebenst die Herren Professor Bloch, Professor Gram, Professor Faber, Oberarzt Fløystrup, Professor Grünfeld, Professor Leopold Meyer und Professor Rosenthal, meinen besten Dank entgegennehmen zu wollen. Einen herzlichen kollegialen Dank sage ich den Herren, die auf meine Aufforderung mir die grosse Freundlichkeit erwiesen haben, mir Krankengeschichten zu senden und auf diese Weise mir ihre Beobachtungen zu überlassen. Ihre Namen sind mit beigefügter Zahl der Fälle folgende: Dr. med. Sofus Bang (1), Professor Tage Hansen, Aarhus (2), Oberarzt Dr. Müller, Aarhus (1), Professor Holger Mygind (2), der dänische Dr. Pleth, Chicago (1), Professor E. Schmiegelow (3) und Professor Saugmann (1).

Endlich danke ich auf das beste allen Herren Kollegen, die mir ausführlichere Auskunft gegeben, Fragen beantwortet haben oder auf andere Weise mir behülflich gewesen sind. — Ohne diese freundliche Mitwirkung hätte eine Arbeit wie obige gar nicht zu Stande kommen können.

Nachtrag.

Nachdem diese Arbeit beendet war, veröffentlichte Löhnberg[1]) 7 Fälle von Kehlkopftuberkulose mit Schwangerschaft verbunden, 5 von ihm im Lauf der zwei letzten Jahre beobachtete, 2 in Türk, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. Wien 1866. gefundene.

Er meint, dass Fälle dieser Art nicht so sehr selten vorkommen und dass die Schwangerschaft für Larynxtuberkulose prädisponiert. Da in sämtlichen Fällen der Tod unmittelbar oder kurz nach der Entbindung erfolgte, und da das Schicksal der Kinder auch sehr traurig war, hat er denselben finsteren Eindruck der Prognose dieses Leidens wie Kuttner. Während dieser aber folgerichtig den Schluss zieht, dass man deshalb energisch einschreiten muss und dass man eine eingreifende Behandlung versuchen muss, wenn man eine Hoffnung auf Erfolg haben kann — eine Ansicht, an welche obiger Artikel sich ja in allem wesentlichen anschliesst — so scheint Löhnberg fast ganz die Hände in den Schoss legen zu wollen. Er erlaubt hauptsächlich nur rein palliative Mittel, höchstens

---

1) Münchener medic. Wochenschrift. 24. Februar 1903.

Tracheotomie bei indic. vital. — In Bezug auf den künstlichen Abortus wagt er keine Meinung auszusprechen, es ist aber ganz klar, dass er sich gar nichts von diesem Eingriff verspricht. — So verzweifelten Erfahrungen gegenüber wie Löhnberg's versteht man nicht recht diese Zurückhaltung. — Nur in einem Punkt stimme ich ganz mit ihm überein, darin nämlich, dass er nicht versteht, warum Kuttner die leichteren Fälle von dem Abortus ausschliessen will, die doch wahrscheinlich die beste Prognose geben werden; ich bin, was auch aus dem ganzen Inhalt meines Artikels hervorgeht, ganz derselben Ansicht, das heisst, wenn das Leiden vorschreitend ist.

Krankengeschichten.

A. Fälle aus der Litteratur.

1. Kaminer, Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 35. Primipara. Im dritten Schwangerschaftsmonat deutliche Zeichen einer Lungen- und Kehlkopftuberkulose. Während der Schwangerschaft und des Wochenbettes wurde der Zustand am ehesten besser. Wurde noch 6 Monate nach der Geburt beobachtet und war noch immer arbeitsfähig.

2. Koch, Ref. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Juni 1890. S. 190. Phthisica mit Larynxstenose während der letzten Schwangerschaftsmonaten. Tracheotomie verweigert. Während der Geburt gestorben.

3. Koch, l. c., Phthisica mit Larynxstenose. Gegen das Ende der Schwangerschaft Erstickungsanfälle. Tracheotomie verweigert. Durch Bettlage und passende Behandlung wurde der Zustand besser. Ist trotzdem während der Geburt an Erstickung gestorben.

4. Adalbert Heindl, Wiener klin. Wochenschr. 1895. No. 39 und 40. M. J., 43 Jahre. Im 6. Schwangerschaftsmonat Infiltration in beiden Lungenspitzen und im rechten unteren Lappen. Kehlkopftuberkulose mit Schluckschmerzen und Heiserkeit. Nachtschweiss. Wurde zwei Monate hindurch im wesentlichen mit Lignosulfitinhalationen behandelt. Der Allgemeinzustand gebessert, Appetit und Kräfte gut, Nachtschweiss verschwunden. Wurde zum Landaufenthalte entlassen. Später keine Nachricht.

5. Veit, Monatsschr. f. Ohrenheilk. April 1902. S. 129. 23jährige Primipara. Hatte als junges Mädchen eine geringe Infiltration der rechten Lungenspitze und eine zur Hinterwand lokalisierte Kehlkopftuberkulose. Nach Operation mit Doppelkürette vollständige Ausheilung des Kehlkopfleidens. Immer noch etwas Husten. Im 5. Schwangerschaftsmonat Heiserkeit. Im 6. Monat Aphonie und bedeutende tuberkulöse Infiltration der hinteren Kehlkopfwand. Beide Lungenspitzen angegriffen. Allgemeinbefinden ziemlich gut. Nach und nach Dyspnoe. Geburt einen Monat zu früh (Steisslage, Extraktion). Nach der Geburt fortschreitendes Ulcerieren des Kehlkopfes. Einen Monat nach der Geburt gestorben. Das Kind lebte noch nach einem Jahre und gedieh ziemlich gut.

6. Heryng, Klinische Zeit- und Streitfragen. VIII. 2. Frau S., 31 Jahre. Konsultation am 8. Juli 1892 wegen Halsschmerzen, welche während 3 Jahren zunehmende Schlingbeschwerden bewirkt hatten. Ziemlich viel Husten. In der letzten Zeit Abmagerung und Nachtschweiss; die Ernährung doch ziemlich gut. Ist gravid im 7. Monat. Häufiges Erbrechen. Infiltration in der linken Lungenspitze. + T. B. An der hinteren Kehlkopfwand ein haselnussgrosser tuberku-



löser Tumor ohne Geschwüre; Kehlkopf übrigens natürlich. Tumor wurde mittelst Kürette entfernt und die Insertionsstelle mit konzentrierter Milchsäure geätzt. Nach 4 Wochen war der Kehlkopf geheilt und der Allgemeinzustand gebessert. Juli 1893 noch kein Rezidiv. Das Kind wird nicht erwähnt.

7. Heryng, Therapeutische Monatshefte. Juli 1896. D. H., 30 Jahre. Konsultation Dezember 1894 wegen Heiserkeit und Schluckschmerzen, welche 2 Monate bestanden hatten. Etwas Husten. Ist gravid im 5. Monat. Ziemlich gut ernährt, anämisch. Zeichen eines tuberkulösen Leidens beider Lungenspitzen. + T. B. Grosser, tuberkulöser, blassrother, knolliger Tumor an der hinteren Kehlkopfwand. Ligg. ary-epiglottica ein wenig infiltriert. Pinselungen mit Phenol. sulfo-ricin., wodurch Tumor und Infiltration in 4 Wochen einschrumpften. Der Rest des Tumors wurde mit Kürette entfernt. Nach 2 Monaten Kehlkopf natürlich, Appetit und Allgemeinbefinden gut. Keine spätere Nachricht.

8. Betz, Deutsche med. Wochenschr. 1887. No. 7 u. 8. Patientin mit tuberkulösem Kehlkopfinfiltrate. Wegen Stenose im 8. Schwangerschaftsmonat Tracheotomie. Entbindung durch Zange. Patientin wurde geheilt und lebte noch nach 8 Jahren. Das Kind wird nicht erwähnt.

9. Betz, l. c. Patientin mit weit vorgeschrittener Lungen- und Kehlkopftuberkulose. Tracheotomie im 9. Schwangerschaftsmonat. Entbindung durch Zange. Gestorben 14 Tage nach der Geburt.

10. Betz, Therapeutische Monatshefte. Novbr. 1889. 35 jährige Patientin. Konsultation November 1884 wegen Husten und Heiserkeit. Spärliche Rhonchi in beiden Lungenspitzen, keine Dämpfung. Im Kehlkopfe Infiltrat zwischen beiden Aryknorpeln; Stimmbänder verdickt. Keine Geschwüre. Wiederum Konsultation Juli 1887; gravid im 8. Monat. Lungenleiden unverändert. Sehr ausgedehnte Kehlkopftuberkulose mit bedeutender Geschwürsbildung. Hochgradige Schluckschmerzen und Dyspnoe. + T. B. Am 23. Juli 1887 Tracheotomie, wonach Erleichterung. Lokale Behandlung mit Jodol und Milchsäure. Am 10. September nachts Geburt. Ständiges Zunehmen des Kehlkopfleidens, zuletzt ausgedehnte Destruktion. 19 Monate nach der Tracheotomie gestorben. Das Kind ist kurz nach der Geburt gestorben.

11. Dale, Lancet 1879. Patientin mit Lungen- und Kehlkopftuberkulose, welche während der Schwangerschaft angefangen hatte. Vom 6. Monate an Dyspnoe. Im 7. Monate Erstickungsanfälle, weshalb Tracheotomie. Nach der Geburt entlassen, befand sich wohl. Das Kind wird nicht erwähnt.

12. Benno Remak, Die Tracheotomie bei Schwangeren. Fall 9. Diss. Berlin 1882. Patientin mit Lungen- und Kehlkopftuberkulose. Das Leiden hatte während des Anfangs der Schwangerschaft mit Husten und Heiserkeit angefangen. Im 3. Monate Aphonie. Im 5. Monate starke Schmerzen, im 8. Erstickungsanfälle, weshalb Tracheotomie. Am folgenden Tage Geburt, etwa einen Monat zu früh. Wurde entlassen und befand sich wohl. Das Kind starb kurze Zeit nach der Geburt. Komplikation mit Syphilis.

13. Otto Seifert, Münch. med. Wochenschr. 1889. No. 14 u. 15. 32 jähr. Patientin, im 5. Monate schwanger. Vor einem Jahre Hämoptyse; vor $^3/_4$ Jahren Heiserkeit. Jetzt Aphonie, hochgradige Atemnot und Schmerzen im Halse. Patientin ist mager. Zeichen einer kavernösen Lungenphthise im rechten oberen Lappen. Sehr bedeutende Kehlkopftuberkulose mit Infiltration des Kehldeckels, der ary-epiglottischen Falten und der Aryknorpel. Grosse Geschwürsbildung mit Granulationen; das Lumen fast verlegt. Cocain und Jodol gewährten keinen

Nutzen. Tracheotomie am 18. September 1887 im 5. Monate. Nach 4 Tagen hatte die Infiltration im Kehlkopfe bedeutend abgenommen. Schlucken unbehindert. Befand sich besser. Am 5. Tage wurde die Kanüle ausgehustet. Respiration unbehindert. Am 6. Oktober war die Wunde geheilt. Allgemeinbefinden gut. Anfang November Abortus. Gestorben am 5. November.

14. Streiter, Zehn Fälle von Thyreotomie. Diss. Würzburg 1888. H. V., 24 Jahre, aufgenommen am 13. Oktober 1886. Immer gesund. 17 Jahre alt verheiratet. 2 gesunde Kinder. Jetzt im 5. Monate schwanger. Im 3. Monate Hämoptyse, nachher Husten und Heiserkeit. 3 Wochen aphonisch. Zunehmende Schluck- und Atembeschwerden. Dämpfung und Rasselgeräusche über beiden Lungenspitzen. Anämisch und elend. Stridor vorhanden. Die Stimmbänder grauroth mit halbkugeligen Vorwölbungen. Am 18. Oktober Tracheotomia inferior, wonach der Allgemeinzustand etwas besser wurde. Der Fall blieb doch immer ein sehr schwerer. Am 5. November Laryngofissur. Der Kehlkopf wurde mittelst Paquelin gespalten und die tuberkulösen Infiltrate zerstört; sie waren flacher als bei der ersten Untersuchung. Am 11. November Allgemeinbefinden und Appetit besser; Kanüle entfernt; Respiration gut. Am 15. November war die Wunde geheilt. Am 23. November Wohlbefinden, wurde entlassen. Später keine Nachricht.

15. Robert Koppe, Centralbl. f. Gynäkologie. 1887. S. 153. Keine Disposition. 8 Monate mit tuberkulösem Gatten verheiratet, den sie bis zu seinem Tode pflegte. Bekam eine leichte Kehlkopftuberkulose. Gebar nach dem Tode des Gatten ein gesundes Kind. Heiratete wieder und wurde schwanger. Demnächst rapides Zunehmen des Kehlkopfleidens. Im Anfang des 9. Monats starke Erstickungsanfälle. War sehr elend und mager. Partus praematurus arteficialis vier Wochen vor der Zeit, wonach bedeutendes Nachlassen der Kehlkopfsymptome. Nach 3 Wochen gestorben. Das Kind lebte.

16. Gleitsmann, X. internat. medic. Kongress zu Berlin. 38 jährige Patientin mit Rachen- und Kehlkopftuberkulose. März-Oktober 1888 mit Kürettage und Aetzungen behandelt. Januar 1889 an der linken Tonsille ein Recidiv, welches ziemlich schnell geheilt wurde. Anfang 1889 wurde sie schwanger und gebar im Herbste einen gesunden Knaben. Während der Schwangerschaft kein Recidiv.

17. Heryng, Berliner klin. Wochenschr. 1890. No. 37. 28 jährige verheiratete Patientin mit Zeichen eines tuberkulösen Leidens beider Lungenspitzen. + T. B. Kehlkopftuberkulose mit Infiltraten und grossen Geschwüren an den Taschenbändern. Das Kehlkopfleiden wurde durch endolaryngeale chirurgische Behandlung geheilt und gleichzeitig wurde das Lungenleiden besser (1886). Sie wurde schwanger und gebar 1887, ohne dass im Kehlkopfe ein Recidiv entstand, wogegen das Lungenleiden Fortschritte machte. 1888 Abortus. Noch 1889 war der Zustand gut, und es war im Kehlkopfe eine schöne, glatte Narbenbildung vorhanden. Im Winter 1890 wurde sie schlechter, doch ohne dass sich Larynxsymptome einfanden; sie starb Juni 1890. Die Sektion zeigte im Kehlkopfe keine Tuberkulose, sondern vollständige Narbenbildung.

B. Früher nicht veröffentlichte Fälle.

18. Kommunehospital zu Kopenhagen. III. Abt. E. N., 23 Jahre, unverheiratet. Aufgenommen 4. April 1895, gestorben 14. Mai 1895. Menses Mitte December 1894 zum letzten Mal vorhanden. Früher ein wenig Husten. Seit 4 Monaten zunehmende Heiserkeit, bisweilen Schmerzen im Halse. Husten, Ab-

magerung, Nachtschweiss. Zeichen eines tuberkulösen Leidens beider Lungenspitzen, namentlich der linken, wo Kavernensymptome vorhanden sind. Im 5. Monate schwanger. Laryngoskopie: Diffuse Rötung des Kehlkopfes; anfangende kuppenförmige Infiltration der Arygegenden; die Stimmbänder rot, diffus infiltrirt; im subglottischen Raum höckerige graue Infiltrate, welche in die Trachea hineinragen. + T. B. Am 20. April Abortus im 6. Monate, wonach augenblickliche Erleichterung. Dann wieder zunehmender Stridor, ab und zu Erstickungsanfälle. Rapide Abmagerung. Am 14. Mai gestorben.

19. Kommunehospital. III. Abt. E. G., 30 Jahre, verheiratet. Aufgenommen 15. September 1890, gestorben 2. Dezember 1890. Hat mehrmals geboren. Früher gesund. Im vorigen Winter Husten. Schwanger im 4. Monate. Vor 3 Monaten starker Husten, Heiserkeit, Kurzatmigkeit, Abmagerung, Nachtschweiss. Ausgesprochene Zeichen eines tuberkulösen Leidens der beiden oberen Lungenlappen, namentlich des linken. Klagt wiederholt über Schmerzen im Halse und Schluckbeschwerden. Im Rachen nichts. + T. B. Am 30. November Abortus. Nachher rapider Kräfteverfall. Am 2. Dezember gestorben. Sektion: Tubercul. pulm. utr. cavern. — Tuberculos. laryngis.

20. Kommunehospital. III. Abt. S. P., 37 Jahre, unverheiratet. Aufgenommen 5. Oktober 1887, gestorben 28. November 1887. Im 6. Monate schwanger. Seit einiger Zeit ein wenig Husten, übrigens gesund. Vor drei Wochen Heiserkeit, Schluckschmerzen und Husten. — Aphonie. — Unbedeutende Zeichen eines tuberkulösen Leidens beider Lungenspitzen. Leichte Laryngostenose. Laryngoskopie: Riesige Infiltration der Epiglottis und der Ary-Gegenden, welche eine bedeutende Verengerung des Aditus laryngis herbeiführt. Hier und da miliare Geschwüre. Pinselungen mit Milchsäure und Cocain ohne Wirkung. Gebar am 24. November ein zu früh geborenes, asphyktisches Mädchen. Nachher rapide Entwickelung der Krankheit mit Kräfteverfall. Am 29. November gestorben.

21. Kommunehospital. II. und III. Abt., Entbindungsanstalt. J. Z., 26 Jahre, verheiratet. Aufgenommen II: 29. Juli 1886, entlassen 11. September 1886 zur Entbindungsanstalt, aufgenommen III: 19. September 1886. gestorben 21. Oktober 1886. Ein Jahr vor der Schwangerschaft Hämoptyse und Pectoralia. Seit Anfang der Schwangerschaft Verschlimmerung des Zustandes. Starker Husten, Dyspnoe, Nachtschweiss. Am 30. Juli geringe Dämpfung über beiden Lungenspitzen, bronchiales Atmen, einzelne Rasselgeräusche. Kurze Zeit vor der Geburt Heiserkeit und Schluckschmerzen. Partus am 11. September. Am 26. September Aphonie; demnächst zunehmende Dyspnoe und rapider Kräfteverfall samt starker Zunahme der stethoskopischen Erscheinungen. Am 20. Oktober gestorben. Sektion: Tubercul. pulm. utr., cavernos. d. — Ulcera tuberc. laryngis. Das Kind war bei dem Tode der Mutter gesund.

22. Kommunehospital. II. Abt. K. J., 35 Jahre, verheiratet. Aufgenommen 9. Mai 1890, gestorben 31. Mai 1890. Keine Disposition. Durch mehrere Jahre Husten, ab und zu Kurzatmigkeit und Nachtschweiss. Letzte Geburt 27. April 1890. Während der letzten 5 Schwangerschaftswochen Schmerzen im Halse und Schluckbeschwerden. Ausgedehntes tuberkulöses Leiden der ganzen linken Lunge und der rechten Lungenspitze. Sehr heiser, kann nicht schlucken. Am 14. Mai: Die hypertrophischen Tonsillen sind der Sitz zahlreicher miliarer und konfluierender Geschwüre, welche sich bis auf die Gaumenbögen erstrecken. Laryngoskopie unmöglich. Rapider Kräfteverfall. Gestorben 31. Mai.

23. Kommunehospital. II. Abt. B. J., 34 Jahre, verheiratet. Aufge-

nommen 5. Juli 1891, gestorben 12. August 1891. Zweite Geburt vor 10 Tagen. Dezember 1888 gleich nach der ersten Geburt Pectoralia und Nachtschweiss; dann Wohlbefinden $1^{1}/_{2}$ Jahre, bis sie wieder schwanger wurde. Die Brustsymptome kehrten dann wieder und verschlimmerten sich während der Schwangerschaft; gegen das Ende derselben Heiserkeit und Halsschmerzen, sie konnte nur schwerlich schlucken und sprechen. Geburt 6 Wochen zu früh. Sie ist stark abgemagert; Zeichen einer ausgedehnten Tuberkulose der beiden oberen Lappen, namentlich des rechten. Laryngoskopie: Diffuse Infiltration der Kehlkopfschleimhaut, namentlich an der Epiglottis und den ary-epiglottischen Falten; grauweisse, teilweise konfluierende Geschwüre. Lokale Behandlung. 50 proz. Milchsäure, Mentholglyzerin. Gestorben am 12. August 1891.

24. Kommunalhospital. II. Abt. und Entbindungsanstalt. J. P., 27 Jahre, unverheiratet. Aufgenommen 20. Juli 1890, entlassen 30. August, wieder aufgenommen 29. November, entlassen 16. Dezember zur Entbindungsanstalt, zurück 26. Dezember, gestorben 15. Januar 1891. Primipara. Keine Disposition. Menses Mitte Mai zum letzten Mal vorhanden. Im Anfang der Schwangerschaft Husten und Seitenstechen. Im 2. Monat Hämoptyse. 24. Juli Aussehen recht natürlich und kräftig. Anfangendes tuberkulöses Leiden beider Lungenspitzen, Heiserkeit und Schluckschmerzen; Druckempfindlichkeit des Kehlkopfes. —:- T. B. 24. November. Nach der Entlassung immer schlechter; im 6. Monat schwanger, fast aphonisch, Schluckschmerzen vorhanden. Ist mager; Zeichen eines ausgedehnten tuberkulösen Leidens beider Lungenspitzen. + T. B. · Laryngoskopie: Diffuse Röthung und Schwellung, keine Geschwüre. Geburt am 18. Dezember. 2 Monate zu früh. Rapide Verschlechterung, gestorben am 15. Januar 1891.

25. Kommunehospital. II. Abt. M. J., 32 Jahre, unverheiratet. Aufgenommen 4. Juli 1890, gestorben 21. September 1890. Die Mutter an Phthisis gestorben. 3 frühere Geburten. Menses zum letzten Mal vor 2 Monaten. Durch ein paar Jahre Husten. Hat während der letzten 2 Monate 8 Pfund verloren. Vor 3 Monaten Heiserkeit, Halsschmerzen, Schluckbeschwerden. Zeichen eines nicht ausgedehnten tuberkulösen Leidens beider Lungenspitzen. Laryngoskopie: Bedeutende Infiltration der ary-epiglottischen Falten, namentlich rechts; kleine miliare Ablagerungen und Geschwüre. Während des Hospitalaufenthaltes Besserung und Gewichtszunahme von 51,600 g bis 55,350 g. 24. August Albuminurie. 20. September benommen, nachts Krampfanfall, nach welchem Abortus. Gestorben am 21. September nach einem Krampfanfalle. Sektion: Tubercul. pulm. et laryngis. Degeneratio amyloid. renum.

26. Kommunehospital. II. Abt. R. L., 35 Jahre. Aufgenommen 30. August 1901, gestorben 17. September 1901. Vor 5 Jahren in den letzten Monaten der 5. Schwangerschaft Husten, Abmagerung und Heiserkeit. Wurde 14 Tage nach der Geburt in das Hospital aufgenommen. Damals tuberkulöses Leiden beider Lungenspitzen, Laryngoskopie: Kehlkopfschleimhaut bis zu den Stimmbändern herab blassrot, diffus infiltriert, mit miliaren Knötchen besetzt, keine Geschwüre, Stimmbänder frei. + T. B. Gute Besserung, wurde arbeitsfähig. Vor 3 Jahren Geburt ohne Rezidiv. Vor 5 Monaten Exazerbation der Lungentuberkulose, rapide Verschlechterung. Ausgedehntes tuberkulöses Leiden beider Lungen. Keine Larynxsymptome. Gestorben am 17. September. Sektion: Kein Larynxleiden.

27. Kgl. Frederiks Hospital. Abt. B und Entbindungsanstalt.

A. O. C., 37 Jahre, verheiratet. Aufgenommen 12. November 1895, zur Entbindungsanstalt 26. November, zurück 3. Dezember, gestorben 23. Dezember 1895. Keine Disposition. Früher 4 Geburten. Seit April schwanger. Vor einem Monat Heiserkeit, Schluckschmerzen und Husten. Ist mager, aphonisch, kann fast nicht schlucken. Zeichen eines geringen tuberkulösen Leidens beider Lungenspitzen. Laryngoskopie: Epiglottis geschwollen, stark gerötet. Stimmbänder graurötlich, stark verdickt, walzenförmig, bleiben während der Intonation fast unbeweglich. + T. B. Lokale Behandlung: Milchsäure und Kokain. 27. Dezember natürliche Geburt. Das Kind lebend, vollgeboren. 6. Dezember: kann fast nicht schlucken. Leidet an Hunger und Durst. Nährklystiere. Gestorben am 23. Dezember.

28. Frederiks Hospital. Abt. B. H. F., 32 Jahre, verheiratet. Aufgenommen 2. Mai 1895, gestorben 16. Mai 1895. Früher 4 Geburten. Eine Schwester an Phthisis gestorben. 5. Geburt am 28. April 1895. Früher gesund. Vor 8 Monaten erkrankt mit Husten, Abmagerung und Nachtschweiss. Vor 2 Monaten Heiserkeit und Schluckschmerzen. Behandlung: Pinselungen und Inhalationen. Geburt leicht verlaufen. Das Kind lebt und gedeiht. Ist aphonisch. Erstickungsanfälle, wenn sie etwas zu geniessen versucht. Ausgesprochene Zeichen eines tuberkulösen Leidens beider Lungenspitzen. Laryngoskopie: Die Epiglottis bildet einen kurzen dicken, querliegenden Wulst. Taschenbänder beträchtlich verdickt, mit Geschwüren. ÷ T. B. Lokale Behandlung: Kokain. Rapider Kräfteverfall. Gestorben am 16. Mai.

29. Frederiks Hospital. Abt. A. J. M., 26 Jahre, unverheiratet. Aufgenommen 3. Juli 1894, gestorben 20. August 1894. Keine Disposition. Zum ersten Male schwanger. Vor 4 Monaten erkrankt mit Heiserkeit, Husten, Seitenstechen, Nachtschweiss und Durchfällen. Zeichen eines unbedeutenden tuberkulösen Leidens der rechten, eines ausgedehnten der linken Lungenspitze. Im 5. Monat schwanger. Laryngoskopie: Epiglottis dem Rande entlang ulzeriert, die umgebende Schleimhaut geschwollen und ulzeriert. Die Schleimhaut des oberen Teiles des Kehlkopfes geschwollen und injiziert. Stimmbänder rosa gefärbt, nicht infiltriert. Lokale Behandlung: Milchsäure. 27. Juli Stimme aphonisch, starke Schluckschmerzen. Am 20. August gestorben. Sektion: Tubercul. pulm. utr. cavern., tubercul. laryng., graviditas.

30. Frederiks Hospital. Abt. A und C. T. P., 26 Jahre, verheiratet. Aufgenommen 9. Mai 1893, entlassen 24. Mai 1893. Keine Disposition. Primipara. Im 8. Schwangerschaftsmonat erkrankt mit Heiserkeit, Husten und Schluckschmerzen, später Dyspnoe. Am 23. April Geburt, lebendes Kind. Seitdem beträchtliche Verschlimmerung der Kehlkopfsymptome. 8. Mai Erstickungsanfälle. Ist abgemagert. Zeichen eines nicht ausgedehnten tuberkulösen Leidens beider Lungenspitzen. Laryngoskopie: Zwischen den Aryknorpeln Geschwüre; der rechte Aryknorpel fast wegulzeriert. Schwellung und Geschwüre an der Epiglottis. Etwas Oedem. Ausgedehnte Geschwüre im unteren Teile des Kehlkopfes und an der vorderen Trachealwand. 18. Mai Schlucken fast unmöglich. Wegen des verzweifelten Zustandes wurde Tracheotomie nicht vorgenommen. Sie reiste nach Hause und starb nach kurzer Zeit. + T. B.

31. Frederiks Hospital. Abt. A, Dr. Mörch (Farum), Entbindungsanstalt. R. H., 43 Jahre. Aufgenommen 5. Juli 1891, zur Entbindungsanstalt 12. Juli, zurück 14. Juli, entlassen 15. Juli, gestorben 21. Juli 1891. Keine Disposition. Früher 6 Geburten. Im 9. Monat schwanger. Seit einem Jahre Husten. Vor 4—5 Wochen Heiserkeit. 14 Tage Kurzatmigkeit. Schluckschmerzen.

Zeichen eines tuberkulösen Leidens beider Lungenspitzen. Druckempfindlichkeit des Kehlkopfes. Laryngoskopie: Epiglottis rot, geschwollen, mit granulierter Oberfläche. Rechte Arygegend rot, geschwollen, linke stark geschwollen, mit grauer, speckiger Oberfläche. Der hintere Teil der linken ary-epiglottischen Falte stark geschwollen, ulzeriert. Stimmbänder graurötlich, ulzeriert. Lokale Behandlung: Kokain. Natürliche Geburt am 12. Juli, lebendes Kind, 4 Wochen zu früh geboren. Rapider Kräfteverfall. Am 21. Juli gestorben. Das Kind war anfangs schwach, jetzt (1903) gross und kräftig.

32. Frederiks Hospital. Abt. A, Regimentsarzt Dr. Schäffer, Aalborg und Dr. Vestergaard, Nörre Sundby. J. L., 22 Jahre, verheiratet. Aufgenommen 6. Juli 1894, entlassen 26. Juli 1894. Keine Disposition. Primipara. Im 3. Schwangerschaftsmonat mit Heiserkeit erkrankt, Husten und Seitenstechen links. Im 5. Monat Zeichen eines anfangenden tuberkulösen Leidens beider Lungenspitzen. Ernährung gut. Stimme heiser. Tuberkulöse Infiltration der Schleimhaut der Arygegend. —÷— T. B. Rechtzeitige Geburt am 25. November 1894. Lebendes, kräftiges Kind. Nachher rapides Zunehmen der Krankheit. Gestorben am 21. Dezember 1894. Das Kind ist März an einem Lungenleiden gestorben.

33. Frederiks Hospital. Abt. A. M. C., 33 Jahre, verheiratet. Aufgenommen 28. Mai 1894, entlassen 26. Juli 1894. Die Mutter an Lungenphthise gestorben. Früher 3 Geburten. Mai 1893 linksseitige Pleuritis. Später Husten, Kurzatmigkeit und Nachtschweiss. Seit Januar 1894 Heiserkeit. Menses zum letzten Mal am 11. Februar. Am 25. Mai und folgenden Tagen grosse Hämoptysen. 15 Juni: Auf der ganzen Hinterfläche der linken Thoraxhälfte Dämpfung, das Atemgeräusch schwächer als rechts; vorn keine Dämpfung über den Lungenspitzen, vielleicht aber ein wenig in der rechten Supraspinata. Ueber der linken Lunge vorn oben und hinten unten Rasselgeräusche. + T. B. 17. Juli Dämpfung und bronchiales Atmen in beiden Supraklavikularregionen. Befinden und Kräfte während des Hospitalsaufenthaltes ziemlich gut erhalten. Die Stimme wurde mehr heiser. Später keine Nachricht.

34. St. Johannes Spital und Entbindungsanstalt. V. R., 30 Jahre, verheiratet. Aufgenommen 24. August 1897, zur Entbindungsanstalt 22. September, zurück 30. September, gestorben 10. Oktober 1897. Keine Disposition. Früher 7 Geburten. Menses zum letzten Mal Dezember 1896. Im 8. Monat schwanger. Februar 1897 Heiserkeit, starke Halsschmerzen und Husten. Ist kräftig, von ziemlich gesundem Aussehen, aphonisch. Beträchtliche Laryngealstenose. Schwache Zeichen eines tuberkulösen Leidens beider Lungenspitzen. Lokalbehandlung: Menthol. Am 22. September anstrengende, natürliche Geburt, das Kind lebend, kräftig. Nach kurzer Zeit entwickelte sich eine tuberkulöse Pneumonie im linken unteren Lungenlappen. Seit der Geburt Schlucken fast unmöglich. Gestorben 10. Oktober. Sektion: Pneumonia tuberc. lobi inf. sin. — Tubercul. pulm. cavernos. imprimis sin. — Tubercul. laryngis mit grossen Geschwüren an den Stimmbändern und den ary-epiglottischen Falten; beträchtliche Perichondritis mit Entblössung des Knorpels.

35. Filiale der Entbindungsanstalt. 24 jährige unverheiratete Primipara. Mai 1897. Während der Schwangerschaft wegen Larynxtuberkulose behandelt. Natürliche, rechtzeitige Geburt. Nach 14 Tagen entlassen, Wohlbefinden, das Kind gesund.

36. Prof. Dr. E. Schmiegelow, Kopenhagen. Frau J., 26 Jahre.

Konsultation 31. Oktober 1900. Seit mehreren Jahren Lungenphthise. Im 5. Monat schwanger. Während der letzten paar Monate Aphonie und Schluckbeschwerden. Ist sehr mager und schwach. Schlucken äusserst beschwerlich und schmerzhaft Bedeutende diffuse miliare Infiltration des Aditus laryngis und der Taschenbänder, Geschwüre vorhanden. Behufs Erleichterung des Schluckens wurde am 1. November und 6. November mittelst Doppelkürette ein grosser Teil der Plica ary-epiglottica entfernt. Schmerzen und Schluckbeschwerden sofort besser, aber nach ihrem Zuhausekommen am 8. November verschlimmerte sich der Zustand rapid und sie starb Anfang Januar 1901.

37. Prof. Dr. E. Schmiegelow. M. S., 37 Jahre, verheiratet. Konsultation 30. Mai 1895. Im 6. Monat schwanger. Etwa $^1/_2$ Jahr wegen Lungen- und Kehlkopfphthise anderswo behandelt. Ist aphonisch, keine Schmerzen. Einige Respirationsbeschwerden, namentlich bei Bewegung. Atmung deutlich stenotisch, aber suffizient. Bedeutende Infiltration der Stimmbänder und der Gegend unterhalb derselben, wodurch das Lumen des unteren Teils des Kehlkopfes stark beengt ist. Rechtes Stimmband unbeweglich. Am 12. Juni wegen zunehmender Respirationsbeschwerden Tracheotomia superior. Fuhr am 23. Juni nach Hause, trägt Kanüle. Am 7. September natürliche Geburt. Das Kind lebend, kraftvoll. Am 17. Januar 1896 wurde die Kanüle entfernt. Respiration völlig frei. Die Infiltration im Kehlkopfe im Schwinden begriffen. Nach einiger Zeit verbreitete sich ihr tuberkulöses Leiden, die Lungen wurden voller Kavernen und der Kehlkopf schliesslich fast völlig zerstört. Sie starb, aufs äusserste abgemagert, am 2. Juni 1897, 2 Jahre nach der Tracheotomie. Das Kind atrophisch, starb 4 Monate alt. (Die Nachricht von der Geburt, dem Kinde und der letzten Lebzeit der Mutter rühren von Dr. Biering, Roskilde her.)

38. Prof. Dr. E. Schmiegelow. J. N., 43 Jahre, verheiratet. Konsultation 15. Mai 1900. Früher 9 Geburten, die letzte März 1899. Lungenleiden vor 3 Jahren angefangen, jetzt verschlimmert. Seit 5 Monaten heiser. Mager und bleich. Zeichen eines tuberkulösen Leidens der linken Lungenspitze. Laryngoskopie: Keine Geschwüre, knotige Infiltration des rechten Stimmbandes, linkes Stimmband natürlich. Behandlung: Kreosot innerlich, Mentholpinselungen, wonach bedeutende Besserung. Am 23. Oktober die Stimme natürlich, rechtes Stimmband noch etwas rot und infiltriert. Wiederum Konsultation 29. Mai 1901, 4 Wochen nach der 10. Geburt. Heiserkeit zugenommen. Erbsengrosser Tumor in der Mitte des rechten Stimmbandes, von der Morgagni'schen Tasche ausgehend. Derselbe wurde am 1. Juni mittelst Doppelkürette entfernt. 22. Oktober Zustand gut. September 1902 ein kleines Rezidiv mit Heiserkeit und Rötung der Kehlkopfschleimhaut; Behandlung: Mentholpinselung. Dezember 1902 war der Zustand im Ganzen befriedigend, das Lungenleiden nicht fortgeschritten. Noch immer einige Rötung und Infiltration der Stimmbänder.

39. Dr. W. Pleth, Chicago. Mrs. L. W., 25 Jahre. Starke tuberkulöse Disposition. Als junges Mädchen leichte Pectoralia; das Befinden jedoch im Anfang der Ehe gut. In den ersten Monaten der Schwangerschaft fingen Fieber, Nachtschweiss, Heiserkeit und Schluckschmerzen an, gegen Ende der Schwangerschaft konnte sie nur noch Flüssiges schlucken. Schliesslich Aphonie und Dyspnoe. Wurde durch Klystiere ernährt. Die Dyspnoe war in den letzten Wochen so heftig, dass mehrmals Tracheotomie vorbereitet war. Während der ganzen Zeit keine Zeichen eines Lungenleidens. Entbindung durch Zange am 1. Juli 1898, am folgenden Tag gestorben. Sektion: Ausser Larynxtuberkulose nur in der linken

Lungenspitze ein haselnussgrosser tuberkulöser Herd und ferner einige verkäste Mesenterialdrüsen. Das Kind ist $4^1/_2$ Jahre alt und gesund.

40. Prof. Dr. Tage Hansen, Bezirkskrankenhaus zu Aarhus. K. J., 33 Jahre, verheiratet. Aufgenommen 9. Januar 1902, gestorben 20. Februar 1902. Keine Disposition. Früher zwei Geburten. Menses zum letztenmal Ende März 1901. Früher immer gesund. Seit einem halben Jahre Husten. Seit 4 Monaten zunehmende Heiserkeit. Seit 14 Tagen Aphonie und zunehmende Atemnot. Ist sehr mager. Hochgradiger Stridor. Deutliche Zeichen eines tuberkulösen Leidens der linken Lungenspitze, rechts zweifelhaft Laryngoskopie: Sehr beträchtliche, walzenförmige Schwellung und Rötung beider Stimmbänder, namentlich des rechten. + T.B. Lokale Behandlung Menthol und nachher Phenol. sulfo-ricin. Am 14. Januar wegen Erstickungsanfälle Tracheotomia inferior; an demselben Tage gebar sie ein vollentwickeltes Kind. 18. Febr.: das Lungenleiden fortgeschritten. Wegen zunehmender Schluckschmerzen Laryngofissur mit Auskratzung und Thermokauterisation der stark infiltrierten Kehlkopfschleimhaut. Nährklystiere. Kollabierte immer mehr und starb am 20. Februar. Das Kind lebt noch (Januar 1903) leidet an einer skrophulösen Keratitis.

41. Prof. Dr. Tage Hansen. K. M. P., 36 Jahre, verheiratet. Aufgenommen 4. Februar 1902, gestorben 16. März 1902. Keine Disposition. Früher 5 Geburten. Menses zum letztenmal Anfang Juni 1901. Vor zwei Jahren linksseitige Pleuritis, seitdem kränklich. Husten und etwas Nachtschweiss. Seit 3 Monaten zunehmende Heiserkeit und, namentlich in der letzten Zeit, starke Schluckschmerzen. Ist mager, aphonisch. Zeichen eines tuberkulösen Leidens beider Lungenspitzen, namentlich aber der linken. Laryngoskopie: Epiglottis deformiert, stark rot und geschwollen. Die Taschenbänder geschwollen, ebenso das linke Stimmband, welches auch ulceriert zu sein scheint. Das rechte Stimmband anscheinend gesund. Lokale Behandlung wechselnd: Menthol, Kokain 4—10 Proz., Phenol. sulfo-ricin. Die Schluckschmerzen verhindern fast gänzlich die Nahrungszufuhr und die Kräfte verfallen. Es wird deshalb am 22. Februar Partus praematurus eingeleitet, am 23. Februar vollendet, 3—4 Wochen vor der Zeit. Sie wird ständig durch Klystiere ernährt, hat aber so unerträgliche Schmerzen im Halse, dass sie eine Operation zur Linderung derselben verlangt. Am 8. März wird Tracheotomia inferior vorgenommen und am 13. März Pharyngotomia subhyoidea in Verbindung mit Laryngofissur; die Epiglottis, welche erheblich deform und ulceriert ist, wird gänzlich, die rechte ary-epiglottische Falte teilweise entfernt; an der linken Seite werden die kranken Parteien ausgelöffelt. Ein paar Tage nach der Operation konnte sie ein wenig Milch schlucken, kollabierte aber immer mehr und starb am 16. März. Das Kind schrie gut nach der Geburt, ist aber gleich am Abend während eines Krampfanfalles gestorben.

42. Eigener Fall. E. H., 42 Jahre verheiratet. Keine Disposition. Hat früher 5mal geboren. Seit langer Zeit Heiserkeit, Husten und einige Abmagerung. Aussehen ziemlich gut. Stimme fast aphonisch. Keine Schluckschmerzen. Zeichen eines geringen tuberkulösen Leidens beider Lungenspitzen. Ziemlich ausgedehnte Kehlkopftuberkulose mit Infiltration und Geschwüren, namentlich an den ary-epiglottischen Falten und den Stimmbändern. Wird durch ein halbes Jahr mit Milchsäure behandelt, wodurch bedeutende Besserung: Gewichtszunahme, Allgemeinbefinden gut. Stimme fast natürlich, die Geschwüre geheilt, noch einige Infiltration. Die Besserung dauerte ein paar Monate; alsdann wurde sie schwanger und der Zustand verschlimmerte sich. Im 6. Monat beträchtliche Abmagerung, starker



Husten, völlige Aphonie, Schluckschmerzen. Das Lungenleiden fortgeschritten. Sehr verbreitete Kehlkopftuberkulose mit ausgedehnter Infiltration und Geschwüren. Ab und zu leichte Stenosenanfälle. Behandlung wirkungslos. Pat. im 7. Schwangerschaftsmonat gestorben.

43. Eigener Fall. P. L., 22 Jahre, verheiratet. Keine Disposition. Primipara. Früher gesund. Seit dem 2. Schwangerschaftsmonat Husten und Heiserkeit, dann zunehmende Schluckschmerzen und Abmagerung. Im 4. Monat Zeichen eines anfangenden tuberkulösen Leidens beider Lungenspitzen. Ziemlich erhebliche Infiltration im oberen Teil des Kehlkopfes, einzelne Geschwüre, namentlich an der Epiglottis. Das Leiden hat trotz Behandlung schnell zugenommen. Ist von der Stadt fortgezogen. Spätere Nachricht: Abortus im 6. Monat, ist ein paar Tage nach demselben gestorben.

44. Prof. Dr. Saugmann, Sanatorium am Vejlefjord. J.L., 25 Jahre, verheiratet. Aufgenommen 28. April 1901, entlassen 28. Juni 1901. Keine Disposition. Hat einmal geboren. Menses zum letztenmal Februar 1901. Die Krankheit Frühjahr 1900 angefangen. Seit dem Herbst 1900 Heiserkeit. Aussehen recht gut. Zeichen eines tuberkulösen Leidens der rechten Lungenspitze, ziemlich ausgedehntes Leiden der linken Lunge. Laryngoskopie: Bedeutende Schwellung der Taschenbänder, welche während der Intonation fast die Stimmbänder verdecken; an der Hinterwand ein paar dicke Falten. Stimmbänder ein wenig injiziert. +T.B. Lokale Behandlung: Mentholpfeife, Mentholeinspritzungen. Während des Aufenthaltes Besserung des Lungenleidens, Gewichtszunahme $6^1/_2$ kg. Larynx bei der Entlassung ziemlich unverändert. Zu Hause rechtzeitige natürliche Geburt November 1901. Dann allmähliche Verschlechterung des Lungenleidens, und einer Mitteilung zufolge war sie Januar 1903 in extremis. Das Kind lebt und ist gesund und kraftvoll. (Die Nachricht vom Verlaufe nach der Entlassung und vom Kinde rührt von Dr. Mörch, Farum, her.)

45. Primararzt Dr. Emil Müller, Kommunehospital zu Aarhus. N. N., 33 Jahre, verheiratet. Aufgenommen am 28. Juni 1902, gestorben am 10. August 1902. Keine Disposition. Krankheit vor 2 Jahren mit Heiserkeit angefangen, später Husten und Nachtschweiss. Besonders während des letzten halben Jahres Verschlimmerung mit Aphonie und zunehmender Dyspnoe. Ist im 7. Monat schwanger. Ernährung ganz gut. Zeichen eines tuberkulösen Leidens der rechten Lungenspitze, ausgedehntes Leiden der linken Lunge. Laryngoskopie nicht gelungen. Wegen zunehmender Respirationsbeschwerden und Erstickungsanfälle wird am 15. Juli Tracheotomia superior gemacht, wonach bedeutende Erleichterung. Am 5. August natürliche Geburt (ausgetragenes, lebendes Kind). Nach starker Blutung in Narkose manuelle Placentalösung. Wurde immer schwächer, ist am 10. August gestorben. Sektion: Vollständige Zerstörung der Stimmbänder, zahlreiche Geschwüre überall an der Kehlkopfschleimhaut. Das Kind ist am 24. November 1902 an Tuberkulose gestorben.

46. Prof. Dr. Holger Mygind, Kopenhagen. N. N., 26 Jahre, verheiratet. Konsultat. 6. März 1898. Im 5. Monat schwanger. Während 6—7 Jahre im Winter Husten. Seit Oktober 1897 zunehmende Heiserkeit. Einige Halsschmerzen, keine Schluckbeschwerden. Keine Abmagerung oder Nachtschweiss. Zeichen eines tuberkulösen Leidens beider Lungenspitzen. + T.B. Laryngoskopie: Die Schleimhaut im Ganzen bleich, am linken Proc. vocalis jedoch tiefroth, stark geschwollen, mit aufgelockerter Oberfläche. Die Gegend des linken Krikoarytänoidalgelenks ist der Sitz einer ziemlich scharf abgegrenzten, runden, tiefroten Schwel-

lung, welche gegen die Cartilago cricoidea hinab am stärksten hervortritt. Das linke Stimmband macht während der Phonation und namentlich während tiefer Inspiration nur sehr kleine Bewegungen. Lokale Behandlung: Mentholeinatmungen, wodurch in 6 Wochen einige Besserung erzielt wurde. Rechtzeitige, natürliche Geburt am 13. Juli 1898, das Kind lebend. Allgemeinzustand immer noch gut und Kehlkopf am 13. Oktober 1898 unverändert. Im Sommer 1899 eine akute Pneumonie und nachher Fortschreiten der Lungen- und Kehlkopftuberkulose. Am 8. November 1899 ausgedehnte Geschwüre im Kehlkopfe. Ist am 12. Februar 1900 gestorben. Das Kind lebt noch, ist $4^1/_2$ Jahr alt und gesund.

47. Prof. Dr. Holger Mygind. N. N., 26 Jahre, verheiratet. Konsult. 25. Oktober 1902. Keine Disposition. Zum ersten Mal schwanger, im 6. Monat. Vor 6—7 Jahre etwas Husten. Beide Lungenspitzen damals vermeintlich angegriffen. Später gesund. Vor $2^1/_2$ Monat Heiserkeit und etwas Husten. Ab und zu Nachtschweiss. Laryngoskopie: Diffuse Rötung und mässige Schwellung der Schleimhaut, bedeutendere Schwellung der Taschenbänder und Stimmbänder, deren Rand abgerundet ist. In der Interarytaenoidgegend stärkere, leicht gerunzelte Schleimhautschwellung. Keine Infiltrate oder Geschwüre. Trachea tiefrot. Fuhr nach Hause und wurde vom Hausarzte mit 25proz. Milchsäure gepinselt. Wiederum Konsult. 25. November. Husten zugenommen, einige Abmagerung. Anfangen des tuberkulösen Leidens beider Lungenspitzen. + T. B. Laryngoskopie: Das Leiden zugenommen. Jetzt Schwellung der ganzen Arygegend und in der Interarytänoidgegend papillomatöse Wucherungen, welche möglicherweise eine weiter nach unten gelegene Geschwürsbildung andeuten. Mentholinhalation. Natürliche Geburt am 2. Januar 1903. Das Kind vollentwickelt, kräftig. Nach der Geburt war die Stimme weniger heiser, ab und zu sogar ganz klar. Dämpfung unverändert, weniger Rasselgeräusche. Appetit gut, Gewichtszunahme jedoch gering. (Die Mitteilung über die Geburt und den späteren Zustand rührt von Dr. Kay Haslund, Prästö, her.)

48. Dr. Soph. Bang, Kopenhagen. Frau R., 35 Jahre. Zum ersten Male schwanger. Konsult. 22. August 1901 im Anfang der Schwangerschaft. Vor einigen Jahren längere Zeit hindurch „Asthma" und Heiserkeit. Jetzt seit sechs Wochen Heiserkeit. Mässige Abmagerung und Mattigkeit. Zeichen eines tuberkulösen Leidens der rechten Lungenspitze. Im Kehlkopfe oberflächliche Erosionen. Machte in der Klinik zu Charlottenlund einen kurzen Kurs in Sanatorienbehandlung durch und machte nachher zu Hause durch ein halbes Jahr Kur. Fühlte sich nach der Kur wohl. Geburt April 1902. Ist jetzt nicht mehr heiser, hat aber noch etwas Husten und hält sich mager. Ist wiederum schwanger (im 4. Monat, December 1902). Das Kind lebt und ist gesund.

XXII.

Der histologische Bau der Knochenblasen in der Nase nebst Bemerkungen über Wachstum und Entstehung derselben.

Von

Dr. **J. Kikuchi** (Japan).

Die sogenannte Knochenblase ist zuerst in der neueren Zeit von Zuckerkandl als eine Bildungsanomalie am vorderen Ende der mittleren Muschel beschrieben worden, doch gibt er selbst an, dass sie bereits von Santorinus in seinen „Observationes anatomicae" erwähnt worden ist. Die Ansichten der verschiedenen Autoren über ihre Entstehung und ihr Wachstum gehen sehr auseinander.

Ueber die Entstehung der Knochenblasen stehen heute folgende Ansichten einander gegenüber.

I. Sie sollen durch einen Entzündungsprozess entstehen, also als pathologische Gebilde aufzufassen sein; und zwar kommen hier zwei Möglichkeiten in Betracht: 1. ein einfacher Reiz soll die Veranlassung zu ihrer Entstehung geben und in gleicher Weise auch ihr Wachstum bedingen (Schäffer, Schmiegelow); und zwar soll der Entzündungsprozess zunächst eine myxomatöse Degeneration der mittleren Muschel bedingen und die Blase dann durch nachträgliche Schrumpfung des myxomatösen Gewebes entstehen (Beausoleil). 2. Es soll infolge hypertrophischer Rhinitis zu einer osteophytischen Periostitis kommen und die mittlere Muschel demgemäss so lange wachsen, bis ihr unterer Rand gegen Knochen stösst und mit diesem schliesslich verwächst (Knight). Hajek schreibt: „Diese Eigentümlichkeit besteht darin, dass der freie Rand der mittleren Muschel soweit lateralwärts und nach oben gerollt ist, dass hierdurch die konkave Seite der Muschel eine Höhle einschliesst, die mit dem mittleren Nasengang kommuniziert."

II. Ihre Entstehung soll als kongenitale Bildungsanomalie und daher analog der Entstehungsweise der Siebbeinzellen aufzufassen sein (Glasmacher, B. Fränkel, P. Heymann, Chiari, Stieda, Sundholm und Harmer).



Wäre die erste Hypothese (I, 1) richtig, so könnte die Blase unmöglich eine mit Schleimhaut ausgekleidete Höhle darstellen, als welche sie das Mikroskop nachweist. Wohl aber lässt sich dieser histologische Befund in Einklang bringen mit der zweiten (I, 2) und dritten (II) Hypothese, und es wird unsere Aufgabe sein zu entscheiden, welcher der beiden wir mehr Wahrscheinlichkeit zuerteilen können.

Welche dieser beiden letztgenannten Hypothesen mehr Wahrscheinlichkeit für sich hat, lässt sich nicht ohne weiteres sagen. Die Autoren, welche die Knochenblasen für kongenitale Siebbeinzellen halten, stützen sich darauf, dass die Beschaffenheit der inneren Blasenschleimhaut identisch mit der Schleimhautauskleidung der Siebbeinzellen sei. Dieser Schluss ist aber nicht beweiskräftig, da die Schleimhautbekleidung der lateralen Muschelfläche, die nach Einrollung des Muschelrandes die innere Schleimhaut der Blase bilden soll, ebenfalls eine ganz ähnliche Beschaffenheit zeigt, wie die Schleimhaut der Siebbeinzelle (Zuckerkandl l. c. S. 123 u. 143).

Bisher ist es jedenfalls noch keinem Autor gelungen, beim Fötus oder Neugeborenen eine kongenital präformierte Siebbeinzelle im vorderen Ende der mittleren Muschel nachzuweisen. Ich selbst habe 6 Föten hieraufhin untersucht und will meine diesbezüglichen Befunde mitteilen; zunächst aber sei es mir gestattet, die Befunde von 4 Knochenblasen, die ich aus der Leiche entfernt habe, und von 11 Knochenblasen, die ich aus der Nase von Erwachsenen exstirpierte, hier zu beschreiben, um dieselben später zum Vergleich heranzuziehen mit jenen Befunden, wie man sie beim Fötus erheben kann.

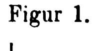
Fall I.

Vorderes Ende der linken mittleren Nasenmuschel von der Leiche eines 26jährigen Mannes. Bei der Rhinoscopia anterior sieht man eine die ganze Riechspalte bedeckende Geschwulst von der Grösse einer Fingerspitze, überkleidet von braunroter Schleimhaut. Die Geschwulst wird mit der Beckmann'schen Nasenschere an ihrer Ansatzstelle derart abgetragen, dass in dem so erhaltenen Präparat die Ausmündungsstelle der Blase vorhanden ist.

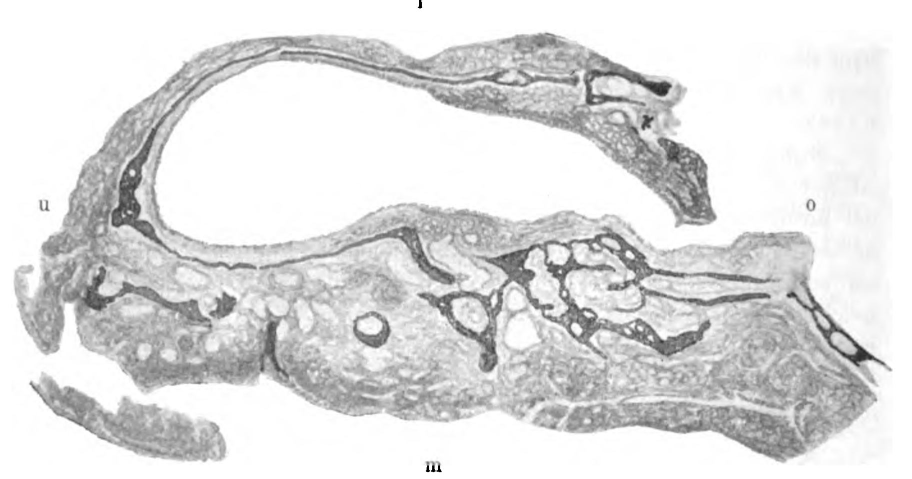
Makroskopischer Befund der Blase: An der Aussenseite findet sich oben und in der Längsrichtung der Muschel verlaufend eine spaltförmige Oeffnung — Länge 0,5, Breite 0,2 cm —, in die sich die Schleimhaut der Muschel hineinstülpt. Man sieht durch die Spalte eine glattwandige mit Schleimhaut ausgekleidete Höhle — Länge 1,5, Breite 0,8 cm —, die das ganze vordere Ende des abgetragenen Stückes einnimmt, und Luft enthält. Die Aussenschleimhaut ist dünn, von mittlerem Blutgehalt; die Innenschleimhaut ist blass und überall glatt. Das Präparat wurde für 24 Stunden in eine Mischung von Salpetersäure und Formalin (5 Proz. Salpetersäure + 4 Proz. Formaldehyd) gebracht; nach Entkalkung in Alkohol von steigender Konzentration gehärtet und in Paraffin eingebettet. Färbung nach van Gieson unter Benutzung von Haemalaun.

Mikroskopischer Befund: Die innere Schleimhaut der Knochenblase zeigt durchweg flimmerndes Cylinderepithel; auch an ihrer Ausführungsöffnung. Das Epithel im Grunde der Blase ist einzeilig oder zweizeilig; während es in der

Gegend des Ausganges mehrzeilig ist: demgemäss ist die Höhe der Epithelschicht im jenen geringer als an diesem. Die Submucosa am Blasengrunde bildet sehr dünnes, lockeres und mittelmässig gefässhaltiges Bindegewebe, das stellenweise mit dem Periost direkt in Verbindung steht, stellenweise von ihm durch Bluträume getrennt ist. An der Mündungsstelle zeigt sich ein dickfaseriges, kernarmes Bindegewebe, das mehrere Schleimdrüsen einschliesst. Weiter nach dem Grunde der Blase zu zeigt die Wand derselben nur sehr schwach ausgebildete Drüsen. Der Blasengrund selbst ist drüsenfrei. Die Dicke der Submucosa ist nahe der Ausführungsöffnung bedeutender als an anderen Stellen. Keine Leukozyteninfiltration vorhanden.



Figur 1.



Der Frontalschnitt von Fall I. o = oben, u = unten, l = lateral, m = medial. Die innere Schleimhaut ist im Grunde der Blase bekleidet von einem niedrigen einzeiligen flimmernden Cylinderepithel und zeigt ein dünnes lockeres Stroma, während sie näher nach dem Ausgang hin mehrzeiliges Cylinderepithel mit dickerer Unterlage zeigt, in der zahlreiche Schleimdrüsen sichtbar ist. Die äussere Schleimhaut an der medialen Seite der Blase ist mehr dick und zeigt an der unteren Partie deutliches Schwellgewebe. An der lateralen Seite ist sie zart und dünn, und schliest mässige Schleimdrüsen ein. Der die Blase bildende Knochen hat an der Grundgegend die Form eines schmalen Bandes und ist stellenweise unterbrochen, dagegen aber weiter oben nach der Mündung hin spongiös. Keine Lymphocyteninfiltration (Lupe, 8mal vergrössert).

Die äussere Schleimhaut trägt grossenteils Plattenepithel, zum Teil Cylinderepithel mit Becherzellen, und ist auf weite Strecken hin von Epithel entblösst. Die Submucosa besteht aus dickfaserigem Bindegewebe, dass zahlreiche weite Gefässe und grosse Drüsen einschliesst. Rundzelleninfiltration fehlt. Schwellgewebe findet man nur in der unteren medialen Partie der Blase.

Der Knochen erscheint als ein schmales langgestreiftes Band mit wenigen Knochenzellen, welches in den Schnitten an einigen Stellen unterbrochen ist. Zum Teil sind die Knochenbälkchen etwas dicker; sie schliessen Fettmark mit

weiten Gefässen ein, besonders in der Mündungsgegend. Das Periost an der inneren Seite der Blase zeigt keine Veränderung; seine Zellenschicht ist kaum angedeutet. Auf der Aussenseite ist es dicker und stellenweise dringt es in die Howship'schen Lakunen hinein.

Fall II.

Die mittlere rechte Nasenmuschel von der Leiche eines 50jährigen Mannes. Die Rhinoscopia anterior ergab: links eine enorme Konvexität des Septums; rechterseits sitzt ein grosser Tumor, der den mittleren Nasengang ausfüllt. Die entfernte Geschwulst ist pflaumengross (Länge 2,2 cm, Höhe 1,7 cm, Dicke 1,2 cm); und schliesst eine grosse mit Luft gefüllte Blase ein. An der lateralen oberen Seite eine längliche Oeffnung (Länge 0,7 cm, Breite 0,3 cm). Die bekleidende Schleimhaut der Blase ist dünn und glatt. Beim Drücken mit der Sonde ist die Knochenwand leicht nach innen hin eindrückbar. Die Innenschleimhaut der Blase ist ebenfalls glatt, dünn und blass.

Mikroskopischer Befund (die Blase ist völlig in eine Serie von Schnitten zerlegt worden): Die innere Schleimhaut ist bekleidet mit einem ein- oder mehrzeiligen Cylinderepithel mit gut erhaltenen Flimmerhaaren. Dazwischen sieht man reichliche Becherzellen. Die Submucosa ist dichtfaserig, viel dünner als die Epithelschicht und heftet sich mit wenigen Fasern lockeren Bindegewebes am Knochen an. Die Blutgefässe sind spärlich; nirgends finden sich in der Schleimhaut Drüsen. Keine Infiltration mit Lymphocyten.

Die äussere Schleimhautbekleidung der Blase ist dünn, atrophisch und zum Teil bedeckt von einem Cylinderepithel mit Wimpern und Becherzellen. Die Submucosa ist aus dichtfaserigem Bindegewebe gebildet, das reichlich erweiterte Gefässe und wenige zuweilen atrophische Schleimdrüsen einschliesst; kein Schwellgewebe erkennbar.

Die Knochenstruktur wie bei Fall I. Das Periost ist an der äusseren Seite faserreich und zeigt einige deutliche Osteoklasten, an der inneren Seite ist es durchweg locker.

Fall III.

Das von der Leiche eines 45jährigen Mannes abgetragene, eine Blase einschliessende, vordere Ende der linken mittleren Muschel. Da die Blase beim Abtragen verletzt worden ist, habe ich die Oeffnung derselben nicht gefunden. Die Muschel zeigt überdies an der Aussenfläche eine tiefe Einbuchtung, deren Grund an die Wand der Blase anstösst, jedoch sind Bucht und Blase völlig von einander getrennt. Die Schleimhaut der Muschel ist braunrot, ihre Oberfläche etwas rauh. Die Höhle der Blase gefüllt mit zähem, dickflüssigem Schleim. Der Schleimcharakter des Inhaltes wurde durch Fällung mit Essigsäure nachgewiesen. Die Innenschleimhaut der Blase ist rauh und blass.

Mikroskopischer Befund: Die innere Schleimhaut trägt mehrzeiliges Cylinderepithel mit Flimmerhaaren und wenigen Becherzellen. Die Submucosa ist ziemlich dick und besteht aus teils dickfaserigem, kernarmem, teils aus lockerem Bindegewebe mit weiten Gefässen, deren Wand und Umgebung mit einkernigen Leukocyten infiltriert sind. Ein Teil des Bindegewebes ist äusserst locker, die Gewebespalten sind durch Oedem enorm erweitert. Trotzdem die Höhle mit Schleim gefüllt war, fand ich keine Schleimdrüse in sämtlichen Serienschnitten. Es müssen also die Schleimdrüsen in diesem Fall auf die obere bei der Herausnahme zerstörte Gegend der Blase beschränkt gewesen sein, etwa auf die Mündung so, wie

ich es beim Fall I erwähnt habe. Vielleicht aber auch ist der Schleim im Laufe längerer Zeit ausschliesslich von den Becherzellen geliefert worden.

Die äussere, die Blase bekleidende Schleimhaut, trägt ebenso ein mehrzeiliges flimmerndes Epithel mit zahlreichen Becherzellen; zum Teil Plattenepithel. Die Submucosa ist reich an Drüsen, welche sich bis dicht unter die Epithelschicht erstrecken; sie sind durchsetzt mit reichlichen Leukocyten. Die Schleimhaut der Einbuchtungsgegend bietet denselben Befund, nur zeigt sich die Submucosa etwas locker und ödematös.

Die die Knochenblase umschliessende Knochenspange stellt bald ein einzelnes, schmales Bälkchen dar, bald ein dickeres aus mehreren Bälkchen zusammengesetztes Gebilde. Zum Teil sieht man die Oberfläche der Knochenbälkchen mit Osteoblasten bedeckt; zum Teil zeigt sie tiefe Einsenkungen, die mit faserigem Periost ausgefüllt sind und dort, wo dieses der Knochenfläche anliegt, mit deutlichen Osteoklasten versehen sind. Das Mark ist faserig und hat weite Gefässe.

Fall IV.

Ein grosser Hohlraum in der vorderen Hälfte der rechten mittleren Muschel steht durch eine kleine Oeffnung am lateralen oberen Rande derselben mit dem mittleren Nasengange in offener Verbindung. Der Hohlraum wird in drei Kammern durch Septa abgeteilt.

Mikroskopischer Befund: Die innere Schleimhaut einer jeden Zelle trägt geschichtetes Zylinderepithel. Submukosa sehr dünn und stellenweise locker ödematös mit geringer Leukocyteninfiltration und weiten Gefässen. An der Mündungsgegend sieht man ziemlich entwickelte Schleimdrüsen.

Die äussere Schleimhaut am unteren Teile verdickt, enthält deutliches Schwellgewebe und reichliche Schleimdrüsen.

Der Knochen in den Septis stellt sich als schmales Band dar. Derjenige der Blasenwand ist spongiös und zeigt teilweise Neubildungs-, grossenteils aber Resorptionsvorgänge.

Die nunmehr zu beschreibenden 11 Knochenblasen wurden stückweise mit Konchotom oder Schlinge abgetragen. Die makroskopischen Befunde der ganzen Blase vermag ich daher nicht zu liefern.

Fall V.

Mikroskopischer Befund: Die innere Fläche ist bedeckt mit einem flimmernden mehrreihigen Zylinderepithel, das mit zahlreichen glänzenden Körnchen durchsetzt ist; keine Becherzellen. Subepithelialschicht ist sehr locker, stark ödematös und mit mononukleären Lymphocyten durchsetzt, welche sich dicht unter dem Epithel und um die Gefässe herum stark anhäufen. Wenige Gefässe, die meistens dicht am Knochen liegen. An der Uebergangsstelle von der inneren Schleimhaut zu der äusseren sieht man einige Schleimdrüsen (Mündungsgegend der Blase).

Die äussere Schleimhaut wird ebenso von Zylinderepithel bedeckt. Darunter eine lockere ödematöse und stark verdünnte Submucosa. Dieselbe ist infiltriert mit Lymphocyten und besitzt weite Gefässe.

Der Knochen, aus einer bis mehreren spongiösen Spangen bestehend, hat eine unebene Oberfläche, welcher einige Osteoblasten aufsitzen. Stellenweise zeigt der Knochen eine tiefgehende Einsenkung, welche mit Periostalfasern und Osteoklasten ausgefüllt ist.



Fall VI.

Die innere Schleimhautbekleidung bildet eine durchwegs mit Zylinderepithel überzogene, äusserst dünne Membran, die durch Bluträume vom Knochen grossenteils getrennt ist; sie ist frei von Drüsen, Becherzellen und Lymphocyteninfiltration.

Die äussere Schleimhautbekleidung zeigt ein ziemlich dickes, mehrschichtiges Zylinderepithel. Submukosa gebildet von dichtfaserigem Bindegewebe mit zahlreichen Leukocyten und weiten Gefässen. Drüsen reichlich in der Tiefe, stellenweise häufen sie sich dicht unter der Mukosa an.

Die Knochenspange etwas verdickt und zuweilen ersetzt durch Periostalbindegewebe; doch keine Osteoblasten und Osteoklasten erkennbar.

Fall VII.

Die innere Membran bildet einige polypöse Vorsprünge und ist bedeckt von einem mehrzeiligen flimmernden Zylinderepithel; keine Becherzellen. Subepithelialschicht zuweilen ödematös verdickt, zeigt starke Infiltration von Lymphocyten, die sich besonders in der polypösen Hyperplasie angehäuft finden; keine Drüsen. Durch ein Blutextravasat ist die Submukosa zum grossen Teil vom Knochen getrennt.

Die äussere Schleimhaut ist mit reichlichen Leukocyten durchsetzt, sonst wie bei Fall VI.

Das schmale, stellenweise verdickte Knochenband zeigt nirgends von Periost erfüllte Einbuchtungen. Das Periost an der äusseren Seite etwas verdickt und seine Zellschicht kaum deutlich; keine Osteoblasten; Knochenzellen spärlich.

Fall VIII.

Die innere Schleimhautdecke zeigt ein mehrzeiliges flimmerndes Zylinderepithel, jedoch nur an einzelnen Stellen, auf weite Strecken hin ist das Epithel verloren gegangen. Submukosa gefässarm, stark ödematös und durchsetzt mit Lymphocyten, frei von Drüsen. Der ganze Befund ähnlich wie im Falle V.

Die äussere Schleimhaut ist dicht unter dem Epithel myxomatös degeneriert, besteht aber sonst aus einem dickfaserigen Bindegewebe mit zahlreichen Drüsen. Die Rundzelleninfiltration erscheint besonders in der Umgebung der Drüsen. Sowohl die Intima als auch die Adventitia der Gefässwände ist stark verdickt.

Der Knochen zeigt ein Gerüst von breiten Balken, welche stellenweise an der Oberfläche Buchten erkennen lassen. Die Markräume sind reich an Zellen, speziell an Osteoblasten.

Fall IX.

Die innere Schleimhaut ist sehr dünn und zart, trägt ein nur einzeiliges Flimmerepithel mit zahlreichen Becherzellen. Submukosa gebildet von einem dichtfaserigen kernarmen Bindegewebe; keine Lymphocyteninfiltration, keine Drüsen. Die ganze Schleimhaut ist nicht so dick, wie die Höhe des sie bekleidenden Epithels beträgt.

Das die äussere Schleimhaut bekleidende mehrzeilige, Flimmerhaar tragende Zylinderepithel ist von wenigen mononukleären Lymphocyten durchsetzt; einige Becherzellen. Die Subepithelialschicht, von dichtfaserigem Bindegewebe, schliesst wenige, zum Teil atrophische Schleimdrüsen und weite Gefässe ein.

Der Knochen zeigt schmale, lamelläre Struktur, nirgends aber eine Unterbrechung seiner Kontinuität, dagegen ab und zu einige Verdickungen. Die Mark-



räume stark erweitert, zellarm und weite Gefässe einschliessend. Das faserige Periost ist kaum erkennbar, nirgends erscheinen Osteoblasten und Osteoklasten. Der Knochen erscheint zellreich.

Fall X.

Die innere Schleimhaut wie bei VII. Submukosa ziemlich dick und von den Knochenbalken durch ein Blutextravasat getrennt; frei von Drüsen.

Die äussere Schleimhaut ist bedeckt von einem mehrzeiligen Flimmerepithel. Submukosa verdickt, zum Teil ödematös (polypöse Degeneration) und durchsetzt von reichlichen mononukleären Lymphocyten; reich an Schleimdrüsen, besonders sitzen sie inmitten des dickfaserigen Bindegewebes, dagegen sind sie an der verdickten ödematösen Gegend nur spärlich vorhanden.

Der Knochenbalken ist dick und seine Oberfläche uneben, auf derselben Osteoblasten. Ein Teil des Knochens zeigt sich durch Periostalfasern und Osteoklasten ersetzt. Das Mark faserreich, mit zahlreichen Osteoblasten.

Fall XI.

Die innere Membran ziemlich dick; sie zeigt an einer Stelle eine Einbuchtung. Sonst wie bei V; keine Becherzellen erkennbar; frei von Drüsen.

Die äussere Schleimhaut ist grösstenteils von einem mehrzeiligen Zylinderepithel bedeckt, welches stellenweise in Plattenepithel umgewandelt ist. Die Epithelialschicht ist im Bereiche des Plattenepithels verdickt. Die Submukosa wie bei X.

Die Knochenlamelle erscheint an verschiedenen Stellen von wechselnder Dicke. Am meisten augenfällig ist die reichliche Entwickelung von Osteoblasten, besonders im Knochenmarke. Das Mark ist faserreich und mit weiten Gefässen versehen.

Fall XII.

Die innere Schleimhautdecke zeigt ein geschichtetes Zylinderepithel, welches auf lockerem ödematösen und gefässarmen Bindegewebe sitzt, das grösstenteils vom Knochen durch ein Blutextravasat abgehoben ist. Sie ist durchsetzt von wenigen Leukocyten; frei von Drüsen.

Die äussere Membran ist reich an Drüsen, die zuweilen im dichtfaserigen Bindegewebe eingeschlossen sind. Epithel ebenso wie in den anderen Fällen; geringe Leukocyteninfiltration.

Die Knochenlamelle zum Teil stark verdickt und zellarm. Das Knochenmark zeigt sich teilweise locker, teilweise faserreich mit weiten Gefässen. Die dem Lumen der Knochenblase zugekehrte Fläche der Lamelle ist vollkommen glatt, demgemäss sieht man keine Osteoblasten.

Fall XIII.

Die innere Membran bildet an einer Stelle einen leistenartigen aus derbem faserreichen Bindegewebe bestehenden Vorsprung (ca. 1 mm höher als die Schleimhautebene), der ebenfalls mit flimmerndem Epithel bedeckt ist; keine Becherzellen erkennbar. Die Submukosa ist ziemlich dick und zeigt dichtfaseriges Bindegewebe, das wenige weite Gefässe einschliesst; keine Drüsen, keine Leukocyteninfiltration.

Die äussere Schleimhaut ist dünnfaserig und besitzt wenige Drüsen; keine Leukocyteninfiltration. Die Knochenspange ist von glatter Oberfläche.

Fall XIV.

Von der linken Seite abgetragene linsengrosse Knochenblase mit Mündung.



Die innere Bekleidung zeigt geschichtetes Zylinderepithel mit Flimmerhaaren. Submukosa in der Gegend des Blasengrundes dünn und dichtfaserig; nach der Mündungsgegend wird sie dicker und enthält reichliche Mengen von Schleimdrüsen und Leukocyten.

Die äussere Schleimhaut fehlt auf einer grossen Strecke hin infolge der Abschnürung der Blase mit der kalten Schlinge (Voroperation).

Knochenspange schmalbändig; ihre Oberfläche fast glatt; Periost verdickt, zeigt stellenweise spärliche Osteoblasten.

Fall XV.

Die Blase nahm das ganze vordere Ende der linken mittleren Muschel ein und wurde mit der heissen Schlinge abgetragen. An der Mündungsstelle der Blase erscheint der laterale Rand glatt, der mediale dagegen rauh mit durchgeschnittenem Knochen. Der laterale Mündungsrand ist 1,2 cm lang, enthält kein Schwellgewebe, obwohl die äussere, die Blase bekleidende Schleimhaut nicht atrophiert ist.

Die innere Schleimhaut trägt ein flimmerndes, zwei- oder mehrzeiliges Zylinderepithel. Submukosa sehr locker und ödematös, mit weiten Gefässen und wenigen Leukocyten. In der Mündungsgegend befinden sich einige kleine rudimentäre Schleimdrüsen, aber nur in der vorderen Hälfte des glatten Randes.

Aeussere Schleimhaut grösstenteils mit Plattenepithel bekleidet. Submukosa zeigt am unteren Teile der Blase Schwellgewebe mit reichlichen Drüsen.

Knochen zum Teil einzeilig, zum Teil spongiös, und ab und zu in seiner Verbindung unterbrochen. Periost an der äusseren Seite ziemlich verdickt, mit mehreren Osteoblasten. An der inneren Seite der Knochenspange dringen stellenweise Bindegewebsfasern tief in den Kochen ein. Ebendaselbst zahlreiche Osteoblasten. Oberfläche des Knochens nicht glatt.

Eine Rekapitulation dieser anatomischen und histologischen Befunde ergibt folgendes:

1. Die Grösse der Knochenblasen ist sehr verschieden; die grösste der von mir entfernten Blasen misst in der Länge (von hinten nach vorn) 2,2 cm, in der Höhe (von unten nach oben) 1,7 cm, in der Dicke (von lateral nach medial) 1,2 cm. Die grösste der in der Literatur bekannten Blasen ist die von B. Fränkel geschilderte 7 cm lange Knochenblase, von welcher die untere Kurvatur erhalten war.

2. An den total exstirpierten Blasen sieht man, dass sie mit dem mittleren Nasengang in offener Verbindung stehen. Die Mündung ist klein und spaltförmig mit Ausnahme von Fall XV. Sie sitzt immer an der lateralen, oberen und hinteren Partie der Blase.

3. Die äussere Schleimhautbekleidung der Blase zeigt sich an der medialen Wand der Knochenblase dick und reich an Drüsen, an der lateralen zart und arm an Drüsen. Das Epithel ist ein geschichtetes, flimmerndes Cylinderepithel mit Becherzellen; die Submucosa bald dick, ödematös, bald dicht faserig, mit mehr oder weniger starker Leukozyteninfiltration. Die Innenschleimhaut stark erweiteter Blasen zeigt zum Teil Plattenepithel und ein dünnes atrophiertes Stroma.

In den Fällen, in welchen die Aussenschleimhaut noch nicht durch



hochgradige Atrophie fast ganz zu Grunde gegangen ist, findet man am unteren Rande der Knochenblase Schwellgewebe, dagegen ist solches an irgend einer Stelle der lateralen Wand der Blasen nicht nachweisbar.

4. Die innere Schleimhautauskleidung der Blase ist bedeckt von einem mehrzeiligen, zuweilen auch nur einzeiligen flimmernden Cylinderepithel. Das Stroma ist locker, zellarm, fast durchweg dünn und zart — abgesehen von den Fällen, in welchen ein entzündlicher Prozess stattgefunden hat —, von mässig weiten Kapillarnetzen durchsetzt und enthält nur spärliche Leukozyteneinlagerung. Im Fall VII findet sich die Innenschleimhaut im Zustande polypöser Wucherung.

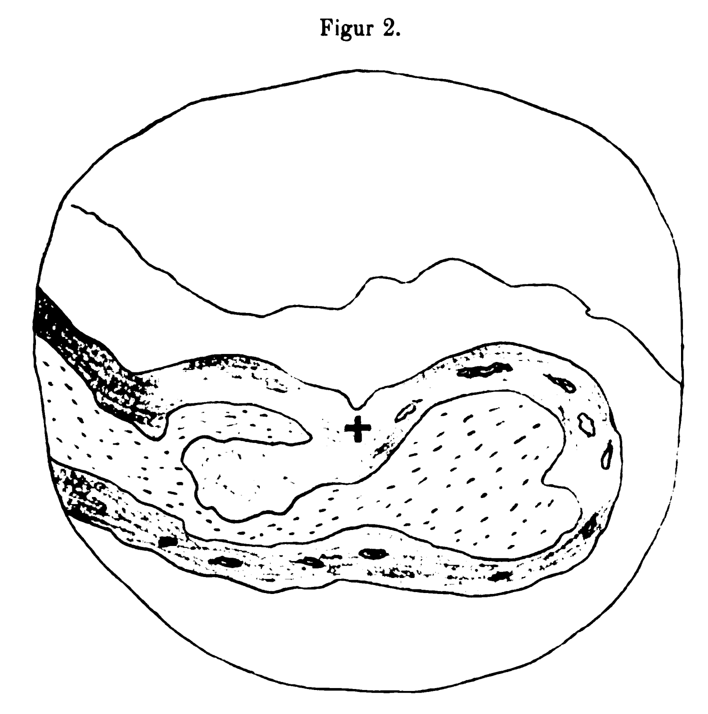
5. Schleimdrüsen habe ich in der Schleimhautauskleidung der Blase 5 mal gefunden (Fall I, IV, V, XIV, XV). Sie sassen immer in der Mündungsgegend der Blase, niemals im Grunde derselben. Es scheint dies eine feststehende Lokalisation zu sein. Zum weiteren Beweise dieser Tatsache möge der Fall III dienen, in welchem ich in einer Blase, deren Mündung infolge mangelhafter Exstirpation zur Untersuchung nicht vorlag, keine Drüsen fand, obwohl die Blase mit Schleim erfüllt war. Es ist also der vordere oder untere Teil, d. h. die in das Auge des Untersuchers fallende Partie der Blase, frei von Drüsen. Deswegen haben auch die anderen Autoren in stückweise abgetragenen Teilen der Blasenwand keine Schleimdrüse gefunden. In der Mündungsgegend, d. h. an der oberen, hinteren, lateralen Blasenpartie, wird man meiner Meinung nach zweifellos stets Schleimdrüsen finden. Wenn aber die Blase sich stark erweitert und ihre innere Schleimhaut hochgradig atrophiert, scheinen schliesslich auch sämtliche Schleimdrüsen in der Mündungsgegend zu verschwinden (l. c. Fall III).

Wenn nun die Knochenblasen, wie ein Teil der Autoren behauptet (Hypothese I, 2), durch Einrollung des mittleren Muschelrandes entstehen sollen, so müsste an irgend einer Stelle der lateralen Wand der Blase Schwellgewebe nachweisbar sein, da in der Norm die mittlere Muschel an ihrem freien Rande Schwellgewebe trägt. Derartiges Schwellgewebe findet sich aber an der lateralen Wand der von mir untersuchten Blasen nirgends, ein Umstand, der mir wesentlich gegen diese Hypothese zu sprechen scheint. Dagegen findet sich in meinen histologischen Befunden nichts, was gegen die Annahme spricht, dass wir es in den Knochenblasen mit kongenital angelegten Hohlräumen im vorderen Ende der mittleren Muschel zu tun haben, d. h. also mit einer Anlage, die analog wäre derjenigen der Siebbeinzellen. Im Gegenteil konnte ich stets eine auffallende Uebereinstimmung im histologischen Bau der Blasenschleimhaut mit demjenigen der Siebbeinzellenauskleidung feststellen, weshalb ich auch meinerseits diese Hypothese sicher für die wahrscheinlichste zu halten geneigt bin.

Man müsste nun annehmen, dass, wenn die Knochenblasen bereits kongenitale Gebilde darstellen, man solche auch bei Föten oder Neugeborenen finden müsste. Bei der grossen Seltenheit der Blasen müsste es allerdings als grosser Zufall betrachtet werden, wenn jemand bei einem Fötus einen derartigen Befund erheben könnte. Auch mir ist dies nicht gelungen. Da-

gegen beobachtete ich bei der Untersuchung der Frontalschnitte von 6 fötalen Köpfen (12 laterale Nasenwände) in einem einzigen Falle (4 mon. Embryo) eine Bildungsanomalie, die ich in folgendem beschreiben möchte.

Figur 2.



Frontalschnitt der rechten mitteren Muschel von 4 monatlichem Embryo (Fall XVI). An der Stelle (+) senkt sich das Stroma mit der Epithelschicht in den Knorpel hinein. Zeiss, Obj. aa., Ocul. 2. Vergr. 31.

Fall XVI.

Frontalschnitt in der vorderen Hälfte der Lamina recurvata[1]) der mittleren Muschel. Die den am freien Rande kolbig endenden Knorpel umgebende Schleimhaut ist von einem flimmernden Epithel bedeckt. Das Stroma derselben sehr dick und gefässreich. Schleimdrüsen, Schwellgewebe und Basalmembran noch nicht entwickelt. Der hyaline Knorpel zeigt noch keine Verknöcherung. An einer Stelle (näher am Ende der Muschel) senkt sich die Schleimhaut mit der Epithelschicht von der lateralen Seite der Muschel in den Knorpel hinein. Es lässt sich diese Einsenkung vielleicht in Parallele stellen zu den Einsenkungen, welche man im Beginne der Entstehung der Kiefer- und Keilbeinhöhle beobachtet.

Des Weiteren interessiert uns die Frage, ob die Knochenblasen ein Wachstum zeigen und wodurch das Wachstum bedingt ist.

Zuckerkandl sagt: „Es kann eine Muschel an Grösse so zunehmen,

1) Cf. Heymann's Handbuch. Bd. IV. S. 4.

dass die Knochenblase den mittleren Nasengang vollständig ausfüllt und die äussere Nasenwand gegen die Highmorshöhle treibt."

Glasmacher spricht von einem pathologischen Wachstum der Knochenblase, welches langsam und beständig vor sich gehe.

B. Fränkel erklärt das schnelle Wachstum in seinem Fall durch das Vorhandensein eines Empyems der Blase; gewöhnlich sollen die Blasen nach seiner Ansicht das ganze Leben persistent bleiben. Wie ich aus mündlicher Mitteilung weiss, nimmt aber auch B. Fränkel an, dass die Blasen sich mit dem Wachstum des Körpers entwickeln.

Heymann betont, dass dieselben nicht selten wachsen und führt als Beweis einen Fall an, an welchem er Polypen operiert hatte und bei welchem dann nach drei Jahren eine kirschgrosse Knochenblase entstanden war.

Knight betont, dass durch Secretion der inneren Auskleidung das weitere Wachstum der Blase bedingt wird.

Stieda meint, dass die Entzündung ein rasches Wachsthum der bereits präformirten Zelle bewirken könne.

Sundholm ist der Ansicht. die Entzündungen üben nicht direkt einen Einfluss auf das Wachstum der Knochenblasen aus, sondern indirekt, indem sie zur Entstehung eines Obstruktionsempyems Veranlassung geben, welches seinerseits das Wachstum bedingt.

Harmer sagt: „Ein Wachstum der Knochenblasen findet in der Regel, wenn überhaupt, nur in minimalem Grade statt —, Entzündung und Polypenbildung kommen an der mittleren Muschel nicht selten vor, haben aber gewöhnlich keinen nachweisbaren Einfluss auf das Wachstum von Knochenblasen.

Alle Autoren sind geneigt, ein Wachstum der Knochenblasen anzunehmen und dieses langsame oder rasche Wachstum auf einen entzündlichen Reiz zurückzuführen. Nur Sundholm und Harmer legen dem Entzündungsreiz als solchem weniger Wert für das Wachstum bei.

Geht man die Beschreibungen, welche bisher über die Blasenwachsumsfähigkeit pathologisch-anatomisch vorliegen, durch, so findet man keine beweisgültigen Angaben. Nur Stieda hat darüber eingehend geschrieben: „Das Wachstum der kongenital gebildeten Knochenblasen findet statt, indem durch die Periostitis eine Einschmelzung des Knochens, gekennzeichnet durch Howship'sche Lakunen und Osteoklasten, eintritt, und somit der veränderte Knochen dem Druck des entzündlichen Exsudates nachgeben muss. Dabei ist es gleichgültig, dass an andern Stellen und mitunter vorwiegend eine Knochenwucherung eintritt, wie sie ja neben rarefizierenden Prozessen im Knochen so regelmässig gefunden wird. Immer muss die fortschreitende, durch Entzündungsreize bewirkte Verdünnung der Knochenwand zur Erweiterung der Blase führen.

Es kann, glaube ich, gar keinem Zweifel unterliegen, dass einige der Knochenblasen in ihren Wandungen Entzündungserscheinungen darbieten, welche, wie meine Präparate lehren, einen sehr verschiedenen Grad zeigen



können. Die Rundzelleninfiltration der Schleimhaut ist bald geringfügig, bald stärker ausgeprägt. Bisweilen sind entzündliche Gefässveränderungen zu sehen, mitunter fehlen solche. Der Knochen zeigt verschiedenes Aussehen je nach dem Grade der Entzündung.

a) In den Fällen III, V, X, XI, XIV, wo die Schleimhaut der Blase mit Lymphocyten reichlich durchtränkt ist, sind Wucherungsvorgänge am Knochen wahrnehmbar. Dicht neben einander gelagert liegen hier die Osteoblasten auf der unebenen Oberfläche des die Blasenwand darstellenden Knochenbälkchens. An anderen Stellen zeigen dieselben Präparate Resorptionsprozesse. In der Tiefe Howship'scher Lakunen liegende Osteoklasten und periostales Bindegewebe, welches in die Knochenlamelle hineindringt.

b) In den Fällen VI, IX, XII zeigt die äussere die Blase bekleidende Schleimhaut mehr oder weniger starke Rundzelleninfiltration, während solche an der inneren Schleimhaut nicht wahrnehmbar ist. Hier findet man eine mehr oder weniger dicke Knochenlamelle, welche fast gar keine Wucherungsprozesse zeigt und an der man Resorptionsvorgänge meist nur an der äusseren Wand sieht, während die innere Wand mehr glatt erscheint.

c) In den Fällen I, II, VIII, welche keine Rundzelleninfiltration an der be- und auskleidenden Schleimhaut aufweisen und in denen die innere Blasenschleimhaut meist dünn ist, erscheint der Knochen von glatter Oberfläche. Er weist keine Wucherungs- resp. Resorptionsvorgänge auf.

Natürlich zeigen diese drei Grade der Entzündungsvorgänge an der Blasenwand allmähliche Uebergänge zu einander.

In den Fällen der Gruppe a überwiegen die Wucherungsvorgänge, so dass man annehmen muss, dass die Wandungen dieser Knochenblasen bei weiterem Wachstum immer dicker werden müssen. Anders verhält es sich mit den Fällen der Gruppe b, bei denen die Resorptionsvorgänge an der Aussenseite des Knochens überwiegen. Wir haben es hier, glaube ich, mit einer im Ablauf begriffenen Entzündung zu tun, da wir nur noch eine geringgradige Infiltration der Schleimhaut vorfinden, während der Prozess am Knochen ein so tiefgreifender ist. In diesen Fällen muss also bei weiterem Wachstum die Knochenwand immer dünner werden. Wenn aber die Entzündungsvorgänge so geringfügig sind, wie in den Fällen der Gruppe c, resp. wenn solche Entzündungsvorgänge überhaupt nicht vorhanden sind, dann müssen wir annehmen, dass auch ein Wachstum der Blase nicht eintreten wird, dass vielmehr die einmal gebildete Blase, wie dies B. Fränkel annimmt, persistent bleiben wird.

Die Verdünnung der Knochenblasenwand wird also durch einen Resorptionsprozess im Anschluss an eine vorangegangene, nunmehr im Ablauf begriffene Entzündung eintreten und fortdauernd allmählich sich erweitern. Natürlich kann auch in einer solchen Blase ein scheinbares Wachstum, d. h. eine Ausdehnung der Blasenwand, eintreten, wenn die Blase sich mit Eiter füllt und derselbe nach Verschluss der Ausführungsöffnung in der

Blase sich anhäuft und von innen einen Druck auf die Wandungen ausübt (B. Fränkel, Meyerson und Harmer etc.).

Das Ergebnis meiner Untersuchungen möchte ich in Folgendem kurz zusammenfassen.

1. Die Knochenblase kann schon in der Knorpelzeit der fötalen Muscheln entstehen. Mein Fall deutet auf den 4. Fötusmonat hin. Ich fasse sie als eine aberrierte Siebbeinzelle in der mittleren Muschel auf, denn

2. die Beschaffenheit der Innenschleimhaut der Knochenblase ist identisch mit derjenigen der Siebbeinzellen. Ihre Schleimdrüsen lokalisieren sich an der Mündungsgegend der Blase.

3. Die Erweiterung resp. Verdünnung der Knochenwand der Blase wird durch Resorptionsprozesse im Anschluss an eine im Ablauf begriffene Entzündung allmählich eintreten.

Zum Schluss erlaube ich mir, Herrn Prof. O. Körner für die Ueberlassung des Materials meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Beausoleil, R., Des kystes osseux des cornets moyens. Rev. mens. de laryngolog. 1893. Ref. im Centralbl. f. Laryngologie und in Annal. d. malad. de l'oreille.

Chiari, O., Offizielles Protokoll der Gesellschaft der Aerzte in Wien. Wiener klin. Wochenschrift. 1894. No. 48.

Fränkel, B., Demonstration in der Berl. med. Gesellschaft 7. 5. 90. Berl. klin. Wochenschrift. No. 22.

Glasmacher, Knochenblasenbildung in der Nase. Berl. klin. Wochenschr. 1884.

Heymann, P., ebenda.

Hajek, M., Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. Leipzig und Wien 1899. Archiv f. Laryngologie. Bd. IV. S. 277. 1896.

Harmer, L., Zur Pathologie der sogenannten Knochenblasen der mittleren Muschel. Archiv für Laryngologie. Bd. XIII. S. 161. 1902.

Knight, Ch. H., Cyst of the middle turbinated bone. New-York. med. Journ. 1892. Ref. im Centralbl. f. Laryngol. 1892/93. S. 274.

Meyerson, S., Ueber Knochenblasenbildung in der Nase. Monatsschrift f. Ohrenheilkunde. 1893. S. 193.

Killian, G., Zur Anatomie der Nase menschl. Embryonen. Archiv f. Laryngologie. Bd. IV. S. 8.

Mihalkovicz, V., Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Nase und ihrer Nebenhöhlen. In Heymann's Handbuch d. Laryngologie. Bd. IV. H. 1. 1900.

Schäffer, M., Chirurgische Erfahrungen in der Rhinologie und Laryngologie. Wiesbaden 1885.

Schmiegelow, Transformation kystopneumatique de cornet moyen. Rev. de Laryngol. 1890. Nach Stieda.

Stieda, A., Ueber Knochenblasen in der Nase. Archiv für Laryngol. Bd. IV. 1895.

Sundholm, A., Beitrag zur Kenntnis der Knochenblasen in der mittleren Nasenmuschel. Archiv für Laryngol. Bd. XI. 1901.

Zuckerkandl, Normale u. patholog. Anatomie der Nasenhöhle und ihrer pneumatischen Anhänge. Wien 1892.



XXIII.

Aus der pathologisch-anatomischen Anstalt der Universität Basel (Vorsteher Professor E. Kaufmann).

Ueber die sogenannten Amyloidtumoren der Luftwege und des Anfangsteils des Verdauungskanals.

Von

S. Saltykow (I. Assistent an der pathol.-anatom. Anstalt der Universität Basel).

(Hierzu Tafel II.)

In vorliegender Arbeit beabsichtige ich auf Anregung meines Chefs, Herrn Prof. E. Kaufmann, welchem ich hier dafür meinen besten Dank ausspreche, zwei neue Fälle von so überaus seltener lokaler Amyloidose der oberen Abschnitte des Respirations- und Digestionsapparats mitzuteilen und an der Hand eigener Untersuchung und der einschlägigen Literatur die Haupteigenschaften der in Rede stehenden Affektion in aller Kürze zusammenzustellen. Ausführlicher wurde die Literatur in anderen diesbezüglichen Arbeiten (Schmidt, Manasse, Glockner) bereits besprochen.

Ich lasse zunächst die Beschreibung meiner Fälle folgen.

Es handelt sich um ältere Präparate der Basler Sammlung, und zwar um zufällige Sektionsbefunde. Die Fälle betreffen einen Amyloidtumor des Kehlkopfes und einen Amyloidtumor der Zungenwurzel und bieten besonderes Interesse, da sie zu den kleinsten bis jetzt beobachteten Tumoren ähnlicher Art gehören, wodurch das Studium ihrer Entstehungsart ermöglicht wird.

Fall I. Amyloidtumor des Larynx.

Das Präparat stammt aus der Leiche eines 56jährigen Malers (Sekt. 332. 1889).

Die anatomische Diagnose lautet: Saturnismus chronicus, Nephritis chr., Gastro-enteritis chr., Bronchitis, Bronchektasiae, Bronchopneumonia.

Ich entnehme dem Protokoll die Beschreibung der Mundhöhle und der Halsorgane: Zähne schlecht erhalten, am Zahnfleisch ein schmaler, schiefriger Saum, Zungenwurzel mit spärlichem, bräunlichem Belag bedeckt. Im Sinus pyriformis zäher, gelber, eiteriger Schleim, Tonsillen zerklüftet, grau-weiss. Hintere Rachenwand leicht granuliert. Oesophagus blass. Schleimhaut des Kehlkopfs und der Trachea blass, die der Hauptbronchien gerötet.

Im Larynx fand sich, der Spitze des rechten Arytaenoidknorpels entsprechend, ein in dem Winkel zwischen der rechten Plica ary-epiglottica und dem rechten Taschenband gelegener Knoten von Erbsengrösse, welcher nach innen leicht vorsprang, von der Schleimhaut überdeckt war, eine nur wenig höckerige Oberfläche besass, derbe Konsistenz und eine fast vollständig transparente Beschaffenheit zeigte und mit dem Arytaenoidknorpel in Verbindung stand (Taf. II, Figur 1).

Aus dem in Alkohol gehärteten Präparate wurde etwa eine Hälfte des Tumors herausgeschnitten und in Celloidin eingebettet. Schnitte wurden senkrecht auf die Larynxwand geführt. Die Präparate wurden mit Hämalaun-Eosin, nach van Gieson, auf elastische Fasern nach Weigert und auf Amyloid mit Jod, Jod-Schwefelsäure und mit Methylviolett gefärbt.

Mikroskopisch besteht der Tumor zum grössten Teil aus welligen, in verschiedenen Richtungen verlaufenden Bindegewebsfasern. Stellenweise bilden diese dichtere sklerotische Züge. Im ganzen muss das Bindegewebe als kernarm bezeichnet werden, doch findet man auch Partieen, welche ziemlich zahlreiche längliche Kerne und abgerundete Zellen enthalten. Die Zellen sind in den Maschen des Bindegewebes eingeschlossen, besitzen ein deutliches, dunkles, körniges Protoplasma und einen meist ovalen Kern (Fig. 4).

Etwa in der Mitte des Tumors liegt die quer durchschnittene Spitze des Arytaenoidknorpels. Das Perichondrium ist ziemlich stark verdickt, besteht aus derben Bindegewebsfasern, welche sich allmählich im umgebenden Gewebe verlieren.

Der ganze Knoten ist von mehrschichtigem verdicktem Plattenepithel überdeckt. Im Tumor sind sowohl oberflächliche, als in der Tiefe liegende Gruppen von Schleimdrüsen eingelagert. Die Epithelien ihrer Ausführungsgänge sind vielfach gewuchert und bilden ziemlich dicke mehrschichtige Lagen. Auch das Bindegewebe in der Umgebung der Gänge ist in Wucherung begriffen, so dass um diese herum ganze Scheiden aus kleinen, rundlichen, im feinfibrillären Bindegewebe eingelagerten Zellen gebildet werden. Auch zwischen den Acini ist das Bindegewebe ein wenig kernreicher und verdichtet. Am Rande des Tumors werden ziemlich dicke Bündel von Muskelfasern angetroffen.

Was aber das Charakteristikum des vorliegenden Tumors bildet, ist die amyloide Substanz, welche in dem beschriebenen Stroma in recht typischer Weise verteilt ist. In erster Linie findet man unregelmässige, vielfach rundliche, oft eckige, mit Amyloidsubstanz ausgefüllte Hohlräume, welche zum Teil schon mit blossem Auge sichtbar, zum Teil aber bedeutend kleiner sind (Fig. 2 und 3). Die Amyloidsubstanz ist nur selten ganz homogen, meist zeigt sie verschiedene Streifen und Sprünge (Fig. 3) oder erscheint aus kleineren unregelmässigen Amyloidschollen zusammengesetzt. Eigentlich ist nur ein Teil der Gebilde als tatsächlich mit Amyloidsubstanz ausgefüllte Hohlräume unmittelbar zu erkennen;

das sind diejenigen, welche eine deutliche bindegewebige Wand (ohne nachweisbare elastische Fasern oder Muskelelemente) mit einer zelligen Auskleidung besitzen. An anderen Gebilden ist der Inhalt nicht scharf von der Umgebung abgegrenzt und ragt die Amyloidsubstanz vielfach zwischen die Bindegewebsfasern hinein. Nur erlaubt es das Vorhandensein von allen möglichen Uebergängen zwischen den beiden Arten der Amyloidschollen, auch die letzteren als mit ersteren identisch zu betrachten. Was die Auskleidung der Hohlräume anbelangt, so wird diese da, wo sie überhaupt vorhanden ist, meist durch Riesenzellen repräsentiert (Fig. 3, 2). Diese verschieden grossen protoplasmatischen Gebilde von wechselnder Form kleiden manchmal die Innenfläche in grosser oder selbst in ganzer Ausdehnung als eine zusammenhängende Schicht aus; meist wölben sie sich aber nur in Form umschriebener Wandverdickungen gegen die Amyloidmasse vor und tauchen zum Teil tief in dieselbe ein (Fig. 3). Sie besitzen meist ziemlich grosse, helle, ovale Kerne, oft aber auch ganz geschrumpfte, dunkle, pyknotische, oder andererseits nur Schatten von Kernen. Auch an den Stellen, wo eine eigentliche Wand fehlt, findet man Riesenzellen hier und da zwischen dem Bindegewebe und den Amyloidklumpen eingelagert und sich diesen letzteren vielfach innig anschmiegend. Andererseits findet man Riesenzellen, welche mitten im Bindegewebe gelagert, von diesem umgeben sind und kleine Amyloidklumpen einschliessen (Fig. 4). Wieder andere Riesenzellen liegen im Bindegewebe in einiger Entfernung von Amyloidschollen.

Abgesehen von Riesenzellen kann man an der Innenfläche mancher Hohlräume längliche Kerne und Zellen wahrnehmen, welche Endothelien ähnlich aussehen (Fig. 5, links) und manchmal Wucherung zeigen (Fig. 5, in der Mitte). Diese Kerne bilden nur ausnahmsweise eine kontinuierliche Auskleidung der Hohlräume, meist sind es nur kürzere Strecken, die von Endothelien überdeckt sind. Der Befund von vereinzelten Kernen, welche der Amyloidsubstanz da anliegen, wo diese zwischen die Bindegewebsfasern vordringt, ist dagegen kein seltener, lässt sich aber wenigstens zum Teil auch durch das Erhaltenbleiben der Bindegewebskerne erklären.

Der zweite für den Tumor typische Befund ist der von Netzwerken feiner, in gewundenen Linien verlaufender Züge der Amyloidsubstanz, welche vielfach aus kleinen Schollen und Klumpen bestehen, und unregelmässige, manchmal rosenkranzähnliche Anschwellungen zeigen. Die Regelmässigkeit dieser Bilder und das Aussehen der Gebilde spricht dafür, dass sie ein mit Amyloidsubstanz ausgefülltes Kanalsystem darstellen. Hier konnte ich nur selten endothelähnliche Kerne an der Amyloidsubstanz finden, nie aber Riesenzellen. Die Amyloidzüge zeigen verschiedene Dicke; können so dick werden, dass das von ihnen umschlossene Bindegewebe schwindet und die einzelnen Maschen zu unregelmässigen Feldern zusammenfliessen (Fig. 2, links), wobei meist eine Andeutung der ursprünglichen Zeichnung erhalten bleibt.

Durch Kombinationen und Uebergangsformen von allen den bis jetzt beschriebenen Gebilden entstehen in verschiedenster Weise aufgebaute amyloide Felder und Schollen, welche in dem oben beschriebenen Bindegewebe eingelagert sind. Sie sind bald dichter aneinander, bald weiter auseinander gelagert und es sind zahlreiche Bilder vorhanden, welche für das Zusammenfliessen verschiedener Amyloidschollen untereinander sprechen, wobei das dazwischen liegende Bindegewebe zu Grunde geht und durch die Amyloidmasse substituiert wird.

Nicht selten stehen die oben beschriebenen Hohlräume und Kanäle untereinander im Zusammenhang, wie man das auf Fig. 2 sehen kann.

Die Amyloidschollen reichen dicht unter das Oberflächenepithel.

Stellenweise ist auch Amyloidsubstanz im Bindegewebe in Form von unregelmässigen Feldern und Streifen zu sehen, von welchen man nicht mehr sagen kann, wie sie zu stande gekommen sind. Diese breiten sich auch zwischen den einzelnen Drüsen aus und umfliessen die letzteren gewissermassen (Fig. 2, unten).

Auch eine Amyloidumwandlung der Membranae propriae der einzelnen Drüsen war nachzuweisen. Die Membranae wurden dabei bedeutend dicker, glänzend und gaben die Amyloidreaktion.

Blutgefässe, vor allen Dingen Arterien, zeigen eine Amyloidose der Media, manchmal der ganzen Wand (Fig. 2 nach links zu).

Fall II. Amyloidtumor der Zunge.

Das Präparat stammt aus der Leiche eines 80jährigen Mechanikers (Sektion 212. 1893), der mit der Diagnose alte und frische Apoplexie, Bronchitis zur Sektion kam. Hierbei wurde als Hauptbefund Vitium cordis, Pneumonia caseosa, Hydrocephalus ext. et int. chron. festgestellt (Prof. Roth).

Die Beschreibung der Mundhöhle und der Halsorgane lautet:

Follikel der Zungenwurzel und Tonsillen gerötet. Linke Tonsille über bohnengross, auf Durchschnitt rötlich mit einem erbsengrossen Abscess, ähnlich verhält sich auch die rechte Tonsille. Auch auf der Zungenwurzel ein erbsengrosser Abscess. Venen der oberen Hälfte des Oesophagus varikös, Oesophagusschleimhaut blass. Plicae ary-epiglotticae ödematös. Kehlkopf verknöchert, Schleimhaut grau-weiss. Trachea weit, Schleimhaut stark gerötet.

Auf der Zungenwurzel links von der Mittellinie ein submuköser, gelbrötlicher, kirschkerngrosser, derber Knoten. Die Amyloidreaktion im frischen Zustand ergab (nach Notiz im Sektionsprotokoll) ein positives Resultat.

Mikroskopische Untersuchung. Das Präparat hat ziemlich stark unter der langen Aufbewahrung im schwachen Alkohol gelitten, so dass man keine deutliche Kernfärbung mehr erzielen kann, und das Studium der feineren Struktur bedeutend erschwert wird. Deshalb werde ich in diesem Fall die mikroskopische Beschreibung (van Gieson-Präparate waren noch recht brauchbar und different gefärbt) ganz kurz fassen, umsomehr, als in vieler Beziehung eine ziemlich grosse Uebereinstimmung mit dem „Tumor“ des ersten Falles zu konstatieren ist, und ferner auch, weil die amyloide Umwandlung doch schon weiter vorgeschritten erscheint, als in jenem Fall.

Der „Tumor“ ist ziemlich scharf von der Umgebung abgegrenzt, welche aus einem dichten Bindegewebe mit stellenweise eingelagerten Muskelbündeln und aus Fettgewebe besteht. In dem „Tumor“ kann man noch grössere, von Amyloidsubstanz ausgefüllte Hohlräume mit einer deutlichen bindegewebigen Wand erkennen. Auch Riesenzellen sind hier und da andeutungsweise erkennbar. Im übrigen besteht der Tumor aus kleineren Amyloidschollen und Klumpen, zwischen welchen verhältnismässig spärliche, zum Teil ziemlich dicke Bindegewebsbündel und gröbere Septen verlaufen. Vollständig amyloid umgewandelte Blutgefässe sind auch in diesem „Tumor“ vertreten. Im Bindegewebe oder mitten in der Amyloidmasse sind kleine Verkalkungsinseln oder Bälkchen und Herde von Knochengewebe eingelagert.

Was das Zungengewebe sonst anbelangt, so kann man nur sagen, dass das Bindegewebe reichlicher als normalerweise entwickelt ist, so dass die Muskelbündel weiter auseinander liegen.

Unsere eben beschriebenen beiden Fälle mitgerechnet sind nur 18 Fälle von Amyloidtumoren der Luftwege und des oberen Verdauungstraktus beim Menschen (Burow, Ziegler, Balser, Kraus [1885], Zahn, Kraus [1886], Schmidt [2 Fälle], von Schrötter, Martuscelli, Manasse [2 Fälle], Glockner, Mager, Gerling und Hueter, Kaufmann-Johanni) und 2 bei Tieren (Grawitz, Raabe) bekannt.

Wenn wir zunächst ausschliesslich die beim Menschen beobachteten Tumoren ins Auge fassen, so handelte es sich um Individuen im Alter von 36—80 Jahren (im II. Fall Kraus ist das Alter nicht angegeben) und zwar meist um solche im vorgerückteren Alter:

im	Alter	von	36—40	Jahren	3	Fälle
"	"	"	41—50	"	2	"
"	"	"	51—60	"	5	"
"	"	"	61—70	"	5	"
"	"	"	71—80	"	2	"

Die Mehrzahl der Fälle lieferten Männer (13 Fälle), die Minderzahl Frauen (4 Fälle) (im I. Fall Schmidt ist das Geschlecht nicht angegeben).

Was die Lokalisation der Tumoren anbelangt, so wurden sie gefunden: 6 mal an der Zunge (Zahn, Kraus [1885], Schmidt [2 Fälle], Martuscelli, unser II. Fall), 5 mal allein im Larynx (Burow, von Schrötter, Mager, Gerling und Hueter, unser Fall I), 1 mal gleichzeitig an der Zunge und im Larynx (Ziegler), 1 mal am Gaumen und im Larynx (Manasse, Fall II), 3 mal im Larynx und Trachea (Manasse, Fall I, Glockner und Kaufmann-Johanni), 1 mal in der Trachea allein (Kraus [1886]), 1 mal in der Trachea und in den Bronchen (Balser).

Klinisch wurde keiner der Tumoren richtig diagnosticiert, wohl aber wurden in der Hälfte der Fälle überhaupt „Tumoren" diagnosticiert oder wenigstens die durch die Amyloidtumoren hervorgerufenen Erscheinungen beobachtet (Burow, Balser, v. Schrötter, Martuscelli, Manasse [Fall II], Glockner, Mager, Gerling und Hueter, Kaufmann-Johanni), in der anderen Hälfte der Fälle stellten die Amyloidtumoren zufällige Sektionsbefunde dar (Ziegler, Kraus [1885], Zahn, Kraus [1886], Schmidt [2 Fälle], Manasse [Fall I], unsere 2 Fälle).

Die Erscheinungen, welche die Tumoren event. hervorgerufen hatten, waren von ihrer Lokalisation und Grösse abhängig und bestanden bei den in Luftwegen lokalisierten in Athembeschwerden. Im II. Fall Manasse's verursachten zwei Gaumentumoren Schluckbeschwerden.

In Bezug auf das makroskopische Aussehen möchte ich zuerst die Zungentumoren für sich erwähnen, da sie, worauf übrigens schon Schmidt hingewiesen hat, ein ganz typisches Bild liefern. Nur im Fall Martuscelli handelte es sich um einen gestielten wallnussgrossen Tumor

am Zungenrücken. In den übrigen Fällen hat man mit am Zungengrund submukös gelegenen, mehr oder weniger scharf begrenzten Knoten, meist von Kirschkern- bis Kirschgrösse zu tun, welche die Schleimhaut verschieden stark vorwölben. In den Fällen Zahn, Kraus und im I. Fall von Schmidt sassen zwei Knoten neben einander. Im Fall Ziegler waren sie sehr zahlreich und verschieden gross, wobei die grössten das eben angegebene Maximum nicht übertrafen.

Die lokale Amyloidose der Luftwege bietet ein viel mannigfaltigeres Aussehen: es kommen sowohl umschriebene, kleinere tumorähnliche Knoten vor (Kraus [1886], von Schrötter, II. Fall Manasse, Mager, unser Fall), als auch sich mehr flächenartig ausbreitende Infiltrate (Burow, Ziegler, I. Fall Manasse, Gerling und Hueter, Johanni); manchmal tritt die Affektion an mehreren Stellen auf. Ganz besonders ausgebreitet war die Veränderung im Fall Balser, wo die Tracheal- und Bronchialschleimhaut in ganzer Ausdehnung affiziert war.

Die Tumoren sind gewöhnlich von einer entweder ganz gut erhaltenen, verschieblichen oder doch mikroskopisch nachweisbaren Schleimhaut überzogen. Ihre Oberfläche ist demgemäss meist entweder ganz glatt oder nur leicht höckerig. Im Falle von Balser war sie überall wulstig, grubig oder körnig. Typisch ist die harte, holzartige Konsistenz und die glänzende, durchscheinende Schnittfläche, welche Merkmale aber nicht unbedingt vorhanden zu sein brauchen (im II. Fall Manasse's war nichts von transparenter Beschaffenheit zu sehen, im Fall Kraus [1886] war die Geschwulst weich).

Was die Verteilung der Amyloidsubstanz in den mikroskopischen Bildern anbelangt, so reden fast sämtliche Autoren von Schollen, Klumpen, Feldern, Blöcken von verschiedener Grösse (von der einer Zelle bis zu makroskopisch sichtbaren Gebilden), als Formen, unter welchen die Amyloidsubstanz auftritt. Kraus [1885] erwähnte zuerst eine Hülle von Endothelkernen um die mittelgrossen Klumpen herum. Später haben Schmidt, Manasse, Glockner diese Beobachtung bestätigt und die Hohlräume, in welchen die Amyloidklumpen lagen, für präformierte Lymphgefässe erklärt. Dieser Anschauung haben sich für manche Gebilde auch Kaufmann-Johanni angeschlossen.

Neben diesen grösseren Klumpen wurden schon von Balser Netze von durch Zickzacklinien begrenzten Amyloidbändern beschrieben. Kraus (1886) fand auch an diesen Netzwerken eine zellige Auskleidung, nachdem er ähnliche Bilder in einem Amyloidtumor der Conjunctiva gesehen hatte (1885). Manasse und Glockner, welche diese Gebilde ebenfalls wahrgenommen haben (Fig. 2 von Manasse), haben dieselben als mit Amyloidsubstanz ausgefüllte Lymphgefässe erkannt. Auch Gerling und Hueter erwähnen mit Amyloid gefüllte Lymphgefässe. In unserem I. Fall konnte man sehr deutlich sowohl grössere Hohlräume mit endothelialer Auskleidung, als auch die Netzwerke wahrnehmen. Dabei sah man einen vielfachen, schon von Manasse erwähnten Zusammenhang zwischen den

beiderartigen Gebilden, indem die schmalen Kanäle in die grösseren Hohlräume einmündeten (Fig. 2); dieser Umstand sichert ihre Angehörigkeit zu einem und demselben System. Dass es sich tatsächlich um ein präformiertes Kanalsystem handelt, beweist die immer wiederkehrende netzförmige Anordnung und die zellige Auskleidung der Stränge. Auch wir glauben, dass man dabei mit Lymphgefässen zu tun hat, schon aus dem Grunde, weil sich Blutgefässe in genügender Menge vorfanden; dazu kommt noch das tatsächlich an injizierte Lymphgefässe erinnernde Aussehen. Da ich in der Wand der grösseren Hohlräume weder Muskelzellen, noch elastische Fasern nachweisen konnte, muss man annehmen, dass es sich um erweiterte kleinere Lymphgefässe, nicht aber um grössere Gefässe handelt.

Eine andere Erklärung für das Zustandekommen der Amyloidschollen gibt Balser; er meint, dass sie durch Degeneration von Schleimdrüsen Knorpel- und Bindegewebe zu stande kommen. Glockner gibt neben der oben erwähnten auch die Entstehung derselben aus degenerierten Blutgefässen (auch Hueter) und Drüsen zu. Dass es tatsächlich der Fall sein kann, davon konnte ich mich an Präparaten von Johanni überzeugen und auch Herr Prof. Kaufmann erwähnte bereits diesen Befund; doch dürften wohl die meisten Amyloidklumpen in der oben besprochenen Weise entstanden sein. Die amyloide Umwandlung von Blutgefässen (Balser, Schmidt, Martuscelli, Manasse, Glockner, Mager, Gerling und Hueter, Kaufmann-Johanni) und der Schleimdrüsen (von der Membrana propria ausgehend) (Balser, Zahn, Schmidt, Manasse, Glockner, Mager, Gerling und Hueter, Kaufmann-Johanni) konnte ich auch in meinen Fällen wahrnehmen. Endlich sprechen Balser, Zahn, Mager von amyloider Degeneration des Bindegewebes, Zahn von Degeneration des Sarkolemms und Kraus (1885) von der der Muskelfasern. Zahn und Johanni haben eine Umwandlung von zelligen Elementen in kleine Amyloidschollen gesehen.

Eine Eigentümlichkeit der in Rede stehenden Tumoren ist die Entstehung von Riesenzellen aus der zelligen Auskleidung der grösseren amyloidhaltigen Hohlräume (Schmidt, Manasse, Glockner, Kaufmann-Johanni, unsere Fälle), wie es schon früher von Leber[1]) für das Konjunktivalamyloid beschrieben wurde.

Die Bildung von Riesenzellen können wir uns wohl nicht anders vorstellen, denn als eine reaktive Wucherung infolge des Reizes seitens der Amyloidklumpen (Schmidt, Manasse). Nach dieser Auffassung muss ich die in den Riesenzellen gelagerten Amyloidklumpen, wie sie Fig. 4 zeigt, mit Manasse für Reste grösserer, teilweise durch die Riesenzellen zerstörter Schollen halten. Auch habe ich wie Manasse Riesenzellen in Spalten, welche selbst von Amyloidklumpen frei waren, gesehen, dann lagen sie aber doch in der nächsten Nähe der amyloidhaltigen Räume.

---

1) Leber, Arch. f. Ophth. 1879. Bd. 25. S. 257.

Ziemlich oft trifft man in unseren Tumoren Verkalkungen (Schmidt, Glockner, Kaufmann-Johanni, unser II. Fall), Knochen- (Zahn, Schmidt, Mager) oder Knorpelinseln (Zahn, Schmidt, Manasse, Mager) an. In unserem II. Fall fand sich auch ein Knocheninselchen von ganz ähnlichem Aussehen wie Schmidt es beschreibt und abbildet (seine Fig. 4).

Die bei Tieren beschriebenen Fälle (Grawitz, Raabe) sind im grossen und ganzen mit den Befunden bei Menschen übereinstimmend.

Wenn wir uns jetzt zu der Genese der Amyloidtumoren wenden, so nehmen manche Autoren an, es entstehe die Amyloidumwandlung in vorher entzündlich verändertem Gewebe (Ziegler, Balser, Grawitz, Kraus, Glockner, Kaufmann-Johanni), andere lassen präexistierende echte Geschwülste nachträglich der Amyloidose anheimfallen (Burow, Zahn, Martuscelli, Manasse [II. Fall], Mager [vielleicht!]). In unseren beiden Fällen konnten sowohl makroskopisch in der Umgebung der Tumoren, als an mikroskopischen Präparaten Zeichen von Entzündung gefunden werden. Fälle aber wie die von Burow, Martuscelli, der II. von Manasse scheinen dafür zu sprechen, dass auch echte Tumoren zu Amyloidtumoren werden können: im Fall Burow wurden die 7 Jahre vorher aus der Umgebung exstirpierten Tumoren als Fibroide erkannt, im Fall Martuscelli handelt es sich um einen gestielten Tumor, welcher 9 Jahre lang bestand und, abgesehen von Amyloid die Struktur eines Fibroms aufwies, im Fall Manasse hatten die Tumoren eine zellreiche, sarkomatöse Struktur. In allen diesen drei Fällen bestanden die Tumoren längere Zeit.[1])

Nun bliebe uns noch die eigentliche Ursache des eigenartigen Auftretens des Amyloids an ganz umschriebenen Stellen zu erklären. Zwar ist auch die Ursache der allgemeinen Amyloidose nicht bekannt, doch kann man da wenigstens zu den allgemeinen Ernährungsstörungen infolge der Kachexie, der chronischen Eiterung u. s. w. seine Zuflucht nehmen.

Das, was wir in Bezug auf in Rede stehende lokale Amyloidose wohl als feststehend betrachten können, ist eben der Umstand, dass den Amyloidtumoren eine chronische lokale Entzündung oder längere Zeit bestehende Geschwülste vorausgehen (nur im I. Fall Manasse konnte kein vorausgegangener pathologischer Prozess festgestellt werden), wodurch allerdings lokale abnorme Ernährungsvorgänge gegeben sind.

Des weiteren wurde von verschiedenen Autoren (Schmidt, Glockner) auf einen tatsächlich sehr auffallenden Zusammenhang zwischen der lokalen Amyloidose und dem Knorpelgewebe (auch dem elastischen Gewebe) hingewiesen. Erstens entsteht sie immer in der Nähe des präexistierenden Knorpelgewebes, zweitens wurde ihre Entstehung im Anschluss an multiple

---

1) Anm. bei der Correctur: Hierher scheint auch der Fall von Roeger (Sarkom der Nase mit hyaliner Degeneration. Arb. a. d. path. Inst. Tübingen. 1903. S. 83) zu gehören; er konnte aber nicht mehr genauer berücksichtig werden.



Ecchondrose beobachtet (Balser, Glockner), drittens kommt sehr oft, wie oben angeführt, Knorpel- (und Knochen-) Neubildung in den Tumoren selbst vor.

Will man diesem Zusammenhang etwas näher treten, so bleibt nichts anderes übrig, als, wie es schon Glockner, Kaufmann, Hueter, Johanni getan, die chemischen Untersuchungen von Krawkow[1] zu Hülfe zu nehmen. Nach diesem Autor ist zur Bildung des Amyloids die Chondroitinschwefelsäure notwendig, welche vom Knorpelgewebe (und vom elastischen Gewebe) produziert wird.

Literaturverzeichnis.

Balser, Tracheo- und Bronchostenose mit Amyloid in der Wandung der Luftwege. Virch. Arch. 1883. Bd. 91. S. 67.

Burow, Amyloide Degeneration von Larynxtumoren, Kanüle 7 Jahre lang getragen. Langenbecks Archiv f. klin. Chir. 1875. Bd. 18. S. 242. Mikroskopische Untersuchung von Neumann.

Gerling und Hueter, Lokale Amyloidbildung im Larynx. Referat. Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 4. S. 181.

Hueter, Derselbe Fall. Festschrift für Orth. Berlin 1903. S. 119.

Glockner, Ueber lokales tumorförmiges Amyloid des Larynx, der Trachea und der grossen Bronchien mit dadurch bedingter Laryngo-Tracheostenose. Virch. Arch. 1900. Bd. 160. S. 583.

Grawitz, Amyloide und hyaline Neubildung in der Nasenschleimhaut und Luftröhre eines Pferdes. Virch. Arch. 1883. Bd. 94. S. 272.

Kaufmann, Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte. No. 24. 1902. Derselbe Fall, ausführlich mitgeteilt, dieses Archiv. Bd. 14. 1903. von

Johanni, Ueber einen Amyloidtumor des Kehlkopfes und der Trachea.

Kraus, Ueber herdweises Amyloid. Zeitschr. f. Heilk. 1885. Bd. 6. S. 349.

Kraus, Neue Beobachtungen von herdweisem Amyloid. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 7. S. 245.

Mager. Wien. med. Presse. 1901. No. 49.

Manasse, Ueber multiple Amyloid-Geschwülste der oberen Lnftwege. Virch. Arch. 1900. Bd. 159. S. 117.

Martuscelli, Fibroma peduncolato (polipo fibroso) della lingua. Arch. ital. di laring. 1898. Ottobre.

Raabe, Jahresber. d. Königl. Tierarzneischule in Hannover. 1883 84. S. 114.

Schmidt, Ueber die lokalen Amyloidtumoren der Zunge. Virch. Arch. 1896. Bd. 143. S. 369.

von Schrötter. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. 32. S. 463.

Zahn, Ueber einen Fall von Fibrom und Osteom der Zunge mit hyaliner und amyloider Entartung. D. Zeitschr. f. Chir. 1885. Bd. 22. S. 30.

Ziegler, Amyloide Tumorbildung in der Zunge und dem Kehlkopf. Ein Beitrag zur Lehre von der amyloiden Degeneration. Virch. Arch. 1875. Bd. 65. S. 273.

---

1) Krawkow, Archiv für experiment. Pathologie und Pharmakol. 1898. Bd. 40. p. 195.



Erklärung der Abbildungen

auf Tafel II.

Figur 1. Larynx, von hinten aufgeschnitten mit dem erbsengrossen Tumor in dem Winkel zwischen der rechten Plica ary-epiglottica und dem rechten Taschenband.

Figur 2. Schnitt aus dem Larynxtumor. Amyloide Schollen und Netzwerke. Um die Schollen Riesenzellen. Rechts unten Schleimdrüsen mit Amyloid zwischen ihnen. Links eine amyloid umgewandelte Arterie. Vergr. 100.

Figur 3. Amyloidscholle mit Riesenzellen aus der Figur 2. Vergr. 500.

Figur 4. Zwei Riesenzellen mit eingeschlossenen, kleinen Amyloidklumpen. Im Bindegewebe grosse Zellen. Vergr. 750.

Figur 5. Lymphgefäss mit Amyloid im Lumen. Links endotheliale Auskleidung. In der Mitte Wucherung der Endothelien. Vergr. 650.

XXIV.

Aus der pathologisch-anatomischen Anstalt der Universität Basel. (Vorsteher Professor E. Kaufmann).

Ueber einen Amyloidtumor des Kehlkopfs und der Trachea.

Von

J. Ullrich Johanni, med. pract. (Basel).

(Hierzu Tafeln III u. IV.)

Geschwulstartige Anhäufungen von amyloider Substanz und ferner amyloide Umwandlung von echten Tumoren der Bindesubstanzgruppe, beides bei Individuen, welche im übrigen nicht an verbreiteter Amyloidose innerer Organe leiden, gehören zu den grössten Seltenheiten. Ganz besonders gilt das von den Amyloidtumoren des Larynx und der Trachea.

Es dürfte daher wohl gestattet sein, hier über einen Fall von tumorförmigem Amyloid des Larynx und der Trachea genauer zu berichten, um so mehr, als der Fall auch einiges klinisches Interesse beansprucht. Ich ergriff daher mit Freuden die Gelegenheit, als mir mein hochverehrter Lehrer, Herr Professor Kaufmann, vorschlug, die genauere mikroskopische Bearbeitung dieses seltenen Präparates unter seiner Leitung vorzunehmen[1]).

I. Beschreibung des Falles.

1. Klinische Daten. Es handelt sich um eine 66 jährige, ledige Gouvernante M. B., welche Herr Professor Siebenmann am 10. Juni 1901 zuerst sah. Herrn Professor Siebenmann verdanke ich darüber folgende Notizen. Anamnestisch wurde folgendes aufgezeichnet.

Patientin hat ausser einer Pneumonie (1889) keine ernsten Krankheiten durchgemacht. Im März 1900 hatte sie sich eine Erkältung zugezogen und war sodann stets etwas heiser und hustete zeitweise. Eine zweite Erkältung im April 1901 steigerte diese Symptome. Appetitlosigkeit, Abmagerung, Schwäche und zunehmende Atemnot veranlassten Patientin, den Arzt zu rufen. — Herr Professor

1) Herr Professor Kaufmann hat den Fall schon kurz mitgeteilt in der Sitzung der mediz. Gesellschaft in Basel (19. Juni 1902). S. Bericht im Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte. No. 24. 1902.



Siebenmann konstatierte folgendes: In- und exspiratorischer Stridor und, soweit die mangelhafte Beleuchtung einen Einblick gestattete, eine teilweise Einengung des subglottischen Raumes durch eine blassrote, flachhöckerige, breit aufsitzende, papillomatöse Schwellung, die nur das vordere Drittel des Lumens frei lässt. Patientin wurde daher zur Beobachtung und eventuellen Tracheotomie auf die chirurgische Abteilung des hiesigen Bürgerspitals geschickt. — Aus der Krankengeschichte, publiziert von Dr. Courvoisier in der Münchener medizin. Wochenschrift No. 30 (1902), entnehmen wir folgende Angaben:

Beim Eintritt (10. Juni) fielen uns die starke Cyanose des Gesichtes, der ängstliche, etwas starre Blick, die Schwellung der Halsvenen, die deutlich erschwerte Atmung auf, während Patientin afebril war und ihr Puls regelmässig, mittelkräftig und ruhig (ca. 80) schlug.

Der Hals war breit dem Rumpf aufgesetzt; über dem Jugulum lag ein wenig beweglicher, ziemlich derber, kirschkerngrosser Strumaknoten; die seitlichen Schilddrüsenlappen waren etwas vergrössert und weich. Larynx und oberer Teil der Trachea liessen sich gut abtasten, waren auffallend breit, wenig verschieblich und starr anzufühlen.

Die Atmung war bei sonorem Lungenschall beiderseits in den hinteren, unteren Partien scharf vesikulär; vereinzelte Rasselgeräusche waren beiderseits hörbar.

Bei Untersuchung des Pharynx und Larynx erwies sich ersterer als völlig normal. Die Epiglottis war an ihrer Basis leicht gerötet; die Plicae aryepiglotticae röteten sich gegen die Aryknorpel hin und waren etwas angeschwollen. Unterhalb der weisslichen Stimmbänder sah man von beiden Seiten her rote, oberflächlich unebene, höckerige Wülste vortreten, die sich an ihren Kuppen berührten; von der hinteren Wand sprang zwischen ihnen ein kleinerer, gleich aussehender Tumor vor. Die Stimme klang schwach, heiser, die Atmung blieb angestrengt, stridorös. Häufig trat trockener Husten auf, der nach Einatmen heisser Dämpfe und Morphiuminjektionen sich legte.

Am folgenden Tage fühlte sich Patientin sehr erleichtert, atmete ruhiger und warf ohne grosse Anstrengung zähen Schleim aus. Sie blieb afebril; ihr Puls hielt sich um 80. Da sich jedoch bald wieder Zeichen von stärkerer Larynxstenose kundgaben, wurde am 13. Juni bei Aetherhalbnarkose und gleichzeitiger Lokalanästhesie mit Kokain die Tracheotomia inferior ausgeführt. Die kleine, mediale, blutreiche Struma legte wenig Hindernis in den Weg und nach Eröffnung der Trachea konnte man sich überzeugen, dass die untere Grenze der Neubildung das Krikoid jedenfalls nicht überschritten hatte. Nach Auswurf zäher, blutiger Schleimmassen blieb die Atmung tief und ruhig.

Schon nach 2 Tagen begannen aufs neue Klagen über Atemnot, die im wesentlichen auf einer akut aufgetretenen Bronchitis beruhen mussten. Patientin hustete wieder häufiger, warf viel dicken, zähen Schleim aus; ihr Appetit wurde mangelhaft; allgemeine Schwäche und Müdigkeit traten auf, während Temperatur und Puls keine Abweichung von der Norm zeigten.

Am 28. Juni stieg abends die Temperatur auf 39,6, der Puls auf 108. Patientin hustete auffallend wenig, klagte über Schmerzen stechender Art in der Gegend der rechten Scapula. Unbestimmtes Atmen, hier und da leises Giemen waren die einzigen wahrnehmbaren Veränderungen. Beim Vorhandensein einiger Varicen am rechten Unterschenkel war Verdacht auf Embolie.

Der Gedanke an eine — ursprünglich wegen Verdacht auf maligne Neu-

bildung geplante — Larynxexstirpation musste bei dem febrilen Zustand der Kranken aufgegeben werden.

Am folgenden Tage war Patientin äusserst schwach und elend. Temperatur morgens 37,4 (Puls 108), abends 37,9 (Puls 120).

Temperatur am 30. Juni morgens 36,6 (Puls 106), abends 37,9 (Puls 100); Lungenbefund unverändert.

Am 1. Juli Temperatur morgens 39,0 (Puls 88), abends 39,7 (Puls 80). In der Gegend der rechten Scapula leichte Dämpfung; Atmung fast aufgehoben; keine Rasselgeräusche; hier und da Giemen. Patientin ist sehr hinfällig, geniesst wenig, erbricht mehrmals, klagt über Schmerzen im linken Unterschenkel an verdickter Stelle der Vena saphena major. Hochlagerung und Borpriessnitz erleichtern den Schmerz nur wenig.

In der Nacht und während des folgenden Tages ist Patientin zeitweise benommen; sie ist sehr schwach geworden, schlummert viel, hustet wenig, erbricht nicht mehr. Herzaktion etwas unregelmässig, Töne dumpf. Bewegungen der Arme unsicher; Patientin muss mehrmals ansetzen, um nach einem bestimmten Gegenstande zu greifen; starker Finger- und Zungentremor. Zunge trocken, belegt, trotz massenhafter Schleim- und Speichelproduktion. Pupillen gleich weit, reagieren prompt. Blick starr. Temperatur morgens 38,1 (Puls ca. 100), abends 39,6 (Puls ca. 120, unregelmässig, aussetzend).

3. Juli. Patientin soporös, Blässe des Gesichts, Cyanose der Lippen, Kühle der Extremitäten. Gegen 4 Uhr nachmittags Exitus.

Klinische Diagnose auf dem Sektionszettel: Carcinoma laryngis. Tracheotomia (13. Juni 1901), Durametastasen? Lungenembolieen.

2. Sektionsbefund: Die Autopsie (Sekt. 270. 1901. am 4. Juli) ergab im wesentlichen folgenden Befund:

Mittelgrosse Leiche von gutem Ernährungszustand und gelbweissem Kolorit der Haut.

Die Pia an der Hirnkonvexität sulzig; die Gefässe mässig gefüllt. Im Sinus longitudinalis dünne Speckhautgerinnsel. Im rechten Sinus transversus Speckhaut und dunkler Cruor; im linken dunkles, flüssiges Blut. Gehirnkonsistenz fest. Im unteren Teil der Brücke, in der Höhe des Corpus trapezoides ist linkerseits, in der Gegend der Lateralschleife, ein mandelgrosser, vertikal gestellter Herd von der Farbe der Rinde und unveränderter Konsistenz.

Zwerchfellstand links am oberen Rande der 5., rechts am oberen Rande der 4. Rippe.

Die linke Lunge zeigt an der Spitze leicht lösliche, strangförmige Verwachsungen, ihre Farbe ist graublau, ihre Konsistenz oben und hinten pflaumig, sonst überall weich. Auf dem Durchschnitt ist sie oben und hinten gelbrot, unten und hinten mehr dunkel. Auf Druck entleert sich neben Blut reichlich schaumige, wässerige Flüssigkeit und an einzelnen Stellen, besonders unten und hinten graugelber Schleim. Die rechte Lunge ergibt einen ähnlichen Befund.

Milz: Pulpa weich, dunkel, blaurotbraun; Follikel und Trabekel deutlich.

Die Leber ist von glatter Oberfläche, weich und zeigt auf dem Schnitt deutliche Zeichnung. Die Acini in der Peripherie sind graugelb, im Zentrum braun.

Pankreas ohne Besonderheiten. Magen und Darm desgleichen.

Die Nieren fühlen sich derb an; ihre Kapsel ist ohne Substanzverlust abziehbar und die Oberfläche der Nieren glatt. Der Durchschnitt ergibt grüngelbe bis schwach braunrote gestreifte Zeichnung.

Die hintere Wand des Uterus besitzt mehrere, über kirschgrosse, kugelige, derbe Vorwölbungen von gelber Farbe.

Das Herz zeigt ausser schmutzig gelbbrauner Verfärbung des Muskels nichts besonderes.

Halsorgane: Die hintere Wand des Larynx, entsprechend der Platte des Krikoidknorpels, ist bis auf 1 cm verdickt, von gelbbrauner Farbe und ziemlich derber Konsistenz. An der Oberfläche zahlreiche körnige, etwas transparente Protuberanzen und an einer Stelle ein weiches, glasiges, zottiges Anhängsel. Die Schleimhaut der Trachea ist gerötet. — Auf der linken Tonsille bemerkt man hanfkorngrosse, gelbrote Verdickungen der Schleimhaut. Die Papillae circumvallatae sind gelbrot.

Herr Prof. Kaufmann, der zur Sektion gerufen wurde, sprach bei makroskopischer Betrachtung des Präparates sofort die Meinung aus, dass es sich um einen „Amyloidtumor" handle. Schon beim Aufgiessen von Lugolscher Lösung trat die charakteristische Mahagonirotfärbung ein, und sofort angefertigte Quetschpräparate von dem weichen, zottigen Anhängsel zeigten ein zierliches Bild knorriger, netzförmig zusammenhängender, glasiger, heller Massen, welche Amyloidreaktion gaben.

Anatomische Diagnose: Tracheotomia, Amyloidtumor des Kehlkopfs. Braune und fettige Degeneration des Herzens. Sklerotischer Herd in der Medulla oblongata. Kleine Myome des Uterus.

3. Makroskopische Beschreibung des Kehlkopfes: Die genauere makroskopische Beschreibung des Kehlkopfes wird vorgenommen an dem im ganzen leicht geschrumpften Formalinpräparat (Fig. 1).

Der Kehlkopf ist in typischer Weise, der hinteren Medianlinie entlang, aufgeschnitten und aufgeklappt. An der hinteren Wand des Larynx fällt sofort eine im wesentlichen den Bereich der Krikoidknorpelplatte einnehmende, plateauartige, nicht sehr hohe Verdickung mit zahlreichen kleinen, flachen Exkreszenzen von bräunlichgelber Farbe und transparentem Aussehen auf. Die Form dieser geschwulstförmigen Verdickung lässt sich mit einem Keil vergleichen, dessen Basis breit nach oben, parallel den Stimmbändern, liegt und dessen Spitze stumpf nach unten, etwas rechts von der hinteren Medianlinie, endigt. Die Höhe des Keiles beträgt 48 mm, und die Basis hat eine Breite von 28 mm. Die Verdickung beginnt oben, 4 mm unterhalb vom rechten Lig. glottid. verum, mit einem dem letzteren parallel verlaufenden, zirka 3 mm hohen, kleinhöckerigen Plateau, welches gegen das Stimmband ziemlich steil abfällt. Dieses Plateau erreicht auf der rechten Kehlkopfseite die vordere Medianlinie, während es sich auf der linken Seite allmählich abflacht und ohne scharfe Grenze sich zirka 10 mm von der vorderen Medianlinie entfernt im normalen Gewebe verliert. Auf der Schnittfläche in der hinteren Medianlinie ergibt sich für die oberen Partieen eine durchschnittliche Dicke von 4—5 mm. Nach abwärts wird die Schicht mächtiger und erreicht in der halben Höhe des Keiles die höchste Dicke von zirka 10 mm, woselbst sich eine kleinmandelgrosse, bauchige, körnige Erhabenheit mit kleinen gestielten Exkreszenzen zeigt. Noch weiter abwärts gegen die Spitze des Keiles zu nimmt die Schicht an Dicke ab und endigt ohne scharfe Grenze stumpf, zirka 3—4 mm dick und zirka 8 mm von der Medianlinie entfernt, in der Höhe des oberen Randes des 3. Trachealknorpels. Auf der Schnittfläche selbst lässt sich das, die ganze Wand der Trachea durchsetzende Tumorgewebe bis in die Höhe des 4. Trachealringknorpels verfolgen, wo es ohne scharfe Grenze in das normale Gewebe übergeht.

Vom Aditus laryngis aus sieht man am zusammengeklappten Kehlkopf eine, die rechte Seite einnehmende, bedeutende Vorwölbung, so dass das Lumen kaum für eine schmale Messerklinge durchgängig ist. Die Stelle der grössten Stenose liegt 27 mm unterhalb des Sinus Morgagni.

In der Mitte der vorderen Medianlinie beherrscht eine bleistiftweite Tracheotomiewunde das Bild.

Auf der medianen Schnittfläche des Ringknorpels sitzt in dessen oberer Hälfte ein gelblichbrauner, lanzettförmiger Knochenherd und ein rundlicher viel kleinerer in der oberen Spitze des Krikoidknorpels. Sonst zeigt der Knorpel überall seine milchweisse, normale Beschaffenheit.

Die dem Krikoidknorpel anliegenden amyloiden Partieen zeigen, wie das besonders auf der linken Hälfte zu sehen ist, auf der Schnittfläche, in glasig-transparentem Grunde liegende, kleinstecknadelkopfgrosse und kleinere, milchweisse und gelblichbraune Einsprengungen, welche aber vom Krikoidknorpel überall durch ein bläulichweisses, kaum 1 mm breites Band, das dem Perichondrium entspricht, scharf getrennt sind. Auch sonst ist der Uebergang des Tumorgewebes in das normale Gewebe fast durchweg ein ziemlich plötzlicher und erfolgt nur an wenigen Stellen mit verwaschenen Grenzen.

An der oberen Peripherie des linken Amyloidplateaus, in der Nähe des Processus vocalis, sitzen zwei hanfkorngrosse, bräunlichgelbe, transparente Höcker, im übrigen zeigt die Schleimhaut nur kleinere Protuberanzen.

Die Schleimhaut scheint im Bereiche des Tumorgewebes, mit Ausnahme einer Erosionsstelle, auf der höchsten Prominenz überall erhalten zu sein. An der bauchig ins Lumen vorspringenden Erosionsstelle zeigt sich das Gewebe auffallend stark glasig, transparent und bräunlichgelb verfärbt.

Die Konsistenz des Tumorgewebes ist am gehärteten Präparate eine recht derbe. Ueber ihr Verhalten am frischen Präparat wurde oben berichtet.

4. **Mikroskopische Untersuchung.** Zur mikroskopischen Untersuchung gelangten zunächst die inneren Organe, und zwar Leber, Niere, Milz und Darm. Dieselben ergaben in Bezug auf Amyloid einen negativen Befund. Somit war für unsern Fall eine Einreihung unter die lokalen, tumorförmigen Amyloiderkrankungen gerechtfertigt.

Zum Zwecke einer genauern mikroskopischen Untersuchung des Kehlkopfes wurden Stücke aus verschiedenen Stellen der Geschwulst exzidiert, in Alkohol gehärtet und in Paraffin eingebettet. Die angelegten Serienschnitte, wovon der grösste Teil eine Dicke von 5—10 mm besitzt, wurden verschiedenen Färbemethoden unterworfen.

Zur Feststellung der amyloiden Substanz ergaben die Färbungen mit Jod-Jodkali, besonders aber mit Methylviolett, gute Resultate, während die Differenzierungsmethode mit Jod und Schwefelsäure ein undeutliches Farbengemisch, bei dem das Blaugrün am meisten vertreten war, hervorrief. Gentianaviolettfärbung und Differenzierung durch Essigsäure ergab vor der Methylviolettmethode keine besondern Vorzüge.

Zur Erkennung der histologischen Details wurden ferner Färbungen mit Hämatoxylin-Eosin, ferner nach van Gieson und endlich nach Weigert's Elastinfärbung vorgenommen. Die Jod-Jodkali- und Methylviolett-



schnitte wurden in Glyzerin, letztere zum Teil auch in Syrupus simplex, (Pharmacop. Helvetica III), zum grössten Teile aber in Laevulose eingelegt. Die besten Resultate gaben uns Methylviolett und van Gieson-Präparate.

An der Peripherie der Amyloidgeschwulst beginnend, finden wir unterhalb vom rechten Stimmband abgeplattetes, geschichtetes Cylinderepithel. Weiter abwärts und näher dem Tumor liegt geschichtetes Cylinderepithel mit basalen, stark gefärbten Kernen und meist zu Büscheln verklebten Flimmern. Allmählich gegen die höchste Prominenz des Tumors gehen die schlanken, obersten Zellschichten des beschriebenen Epithels verloren und findet man nur noch eine Lage niederer Zellen, welche an einzelnen Stellen direkt auf schmalen, etwas geschlängelten Amyloidbändern, gewöhnlich jedoch auf entzündlich infiltriertem Bindegewebe ruhen. Noch weiter gehen auch diese basalen Zellen über dem Tumorgewebe verloren. Dabei nimmt die Mächtigkeit der Mucosa zu, um sich bald zum Teil in homogene, amyloide Massen zu verwandeln, zum Teil aber eine von zahlreichen, vielgestaltigen Amyloidhaufen und entzündlichem Infiltrationsgewebe zusammengesetzte dicke Schicht zu bilden. Die Epithelzellen selbst geben nirgends Amyloidreaktion. In andern Schnitten reicht das Epithel etwas weiter über die Randzone des Tumors hin, ohne aber je sein Zentrum zu bekleiden. Auf der untern Randzone des auf Tafel III, Figur 1 links in der Trachea gelegenen Plateaus finden sich Stellen, wo ein mehrschichtiges Plattenepithel auftritt.

An zahlreichen Stellen der Schleimhaut, sowohl in der äussersten Randzone, wo die amyloide Degeneration erst beginnt, als auch über dem Tumor, so weit hier die Schleimhaut erhalten ist, sind entzündliche Infiltrate, rundzellige Herde, in derselben zu sehen.

Nirgends finden sich in der Mucosa Kalkkonkremente oder grössere, scharf begrenzte Inseln von Knorpel oder Ekchondrosen, wie sie von andern Autoren, z. B. von Glockner (l. p. c.) und Manasse (l. p. c.) beschrieben worden sind. Dagegen sahen wir Stellen, wo eiförmige, ziemlich grosse Kapseln, die bei Hämatoxylinfärbung dunkelblaue Ränder zeigen, sichtbar sind. In den Kapseln liegen ovale Zellen mit grossem ovalem Kern. Diese Stellen sind als Knorpel anzusprechen. Ihre Ausdehnung ist aber gering und ihre Begrenzung verwaschen.

Eine der Schnittserien zeigt ein Stück eines faserigen Knorpels, das scharf von Perichondrium umgeben ist. Nach Struktur und anatomischer Lokalisation wurde dasselbe als dem Processus vocalis entsprechend befunden. — Scharf begrenzte, grössere Knocheninseln sind zwar in dem Tumorgewebe nicht vorhanden. Dagegen trifft man mitten in stark amyloiden Bezirken Gebilde, die das Aussehen von Knochenkörperchen besitzen. Es sind dies unregelmässige, hellere Lücken mit dünnen Fortsätzen, worin unregelmässige Zellen mit zackigen Ausläufern liegen. Ihre umgebende Grundsubstanz ist verkalkt und verschwindet ohne scharfe Grenze in die amyloide Umgebung. Wo mehrere solcher Körperchen hintereinander

liegen, entsteht der Eindruck eines unregelmässigen Knochenbälkchens, das sich aber ohne scharfe Grenze in der Umgebung verliert.

Bedeutend und sehr in die Augen fallend sind die Veränderungen am Drüsengewebe. Dasselbe erscheint in den zentralen Teilen des Tumors in den meisten Schnittserien stark alteriert. Die Ausführgänge der Drüsen sind oft cystisch erweitert und die Acini selbst nicht selten bedeutend dilatiert. Die Drüsen enthalten meist kleinere oder grössere Mengen von schleimigen oder körnigen, kolloiden Massen, in welchen nicht selten schleimig degenerierte Epithelzellen liegen. Schon in der Randzone treffen wir entzündliche Infiltration zwischen den Drüsenläppchen an. Verfolgen wir den Prozess weiter, so sehen wir bereits eine amyloide Degeneration der Membranae propriae. Dieselben präsentieren sich in den Methylviolettpräparaten je nach der Schnittrichtung, in der sie getroffen sind, als oft mehrfach verdickte, homogene Ringe von verschiedener Grösse und ausgesprochener Amyloidreaktion (Taf. III, Fig. 2). In einem weiteren Stadium können sich diese Ringe auf verschiedene Weise verändern. Entweder verbreitern sie sich auf Kosten des umgebenden Bindegewebes nach aussen, so dass schliesslich die Drüsenlumina in diffuser, homogener oder leicht lamellenförmig gestreifter Amyloidsubstanz eingeschlossen erscheinen (Taf. III, Fig. 3), oder die amyloide Degeneration geht centripetal, so dass die Drüsen auf dem Querschnitt das Bild von konzentrisch geschichteten Feldern mit meist sehr ausgesprochener Amyloidreaktion geben. Gerade bei dieser Veränderung leiden die Epithelzellen besonders stark; sie werden desquamiert, schrumpfen und zerfallen endlich körnig. Nach längerer Persistenz verschwinden selbst diese Körner. Im ersten Falle jedoch erhalten sich die Epithelien recht lange in Reihe und Glied auf den degenerierten Tunicae propriae, können aber schliesslich auch zu Grunde gehen, wodurch wiederum das Bild von kreisrunden Lücken mitten in diffusen amyloiden Bezirken entsteht. Endlich aber kann eine Kombination beider Bilder entstehen, was sogar meistens der Fall ist, nämlich dadurch, dass der Prozess an den Drüsen sowohl nach innen als nach aussen fortschreitet. Es entstehen dadurch, je nach dem Stadium, auf dem Querschnitt Bilder von kleineren oder grösseren diffusen Amyloidfeldern, an denen oft selbst noch recht spät, der Entstehungsmodus zu erkennen ist. Diese Felder sind zuerst noch klein, und treffen wir zwischen ihnen meist breite Bindegewebszüge, die eine schwächere oder stärkere entzündliche Infiltration aufweisen und für grössere und kleinere Gefässe und Nerven noch Raum lassen. In dem Masse aber, wie der Degenerationsprozess sich von den Drüsen aus ausbreitet, nimmt die Breite der dazwischen liegenden Bindegewebszüge ab, indem dieselben durch Amyloid substituiert werden. So entstehen dann durch Verschmelzung kleiner Felder untereinander ausgedehnte, diffuse, strukturlose Amyloidbezirke. Eine halskrausenartige Faltung der degenerierten Tunicae propriae, wie sie Glockner (l. p. c.) und Schmidt (l. p. c.) beschrieben haben, konnte in unserem Falle nur andeutungsweise konstatiert werden. Die soeben beschriebenen Veränderungen des Drüsengewebes

nehmen gegen das Zentrum des Tumors hin an Intensität rasch zu. Daselbst finden wir auch die Wände der Drüsenausführgänge amyloid degeneriert, was an der Peripherie trotz des Ergriffenseins der Acini nicht immer der Fall war. Einzelne Drüsen zeigen auffallend dicke Schichten von Epithelien. Letztere füllen in desquamiertem Zustande an einzelnen Stellen das dilatierte Lumen selbst total aus. In der Randzone bleibt die Struktur der Drüsen im allgemeinen, trotz der angeführten interstitiellen Infiltration, bis zum Beginn der amyloiden Degeneration erhalten.

Hyaline Tunicae propriae konnten nirgends mit Bestimmtheit nachgewiesen werden, es sei denn, dass man die in den Methylviolettpräparaten etwas schwächer oder selbst undeutlich amyloid reagierenden Partien dafür ansprechen wollte.

Weit in das normale Gewebe vorgeschoben finden wir das Amyloid in den Wänden der Blutgefässe, welche sehr starke Alterationen aufweisen. Obwohl an unseren Präparaten die Veränderungen in ihren ersten Stadien meist nicht mehr deutlich zu erkennen sind, da wir es mit einer sehr vorgeschrittenen Phase des amyloiden Prozesses zu tun haben, so finden wir doch noch Anhaltspunkte genug, welche uns einen Einblick in den Werdegang der degenerativen Vorgänge gestatten. In den peripheren Partien ist bereits die ganze Muscularis mancher Gefässe homogen, zum Teil um ein mehrfaches verdickt und wie Amyloid gefärbt. Bald aber erstreckt sich die Degeneration auch auf die Adventitia und schliesslich auch auf die Intima. Wie bei den Drüsen nehmen die Veränderungen gegen das Zentrum des Tumors hin an Intensität zu, so dass wir in letzterem sozusagen keine Gefässe treffen, welche nicht, wenigstens streckenweise, einen bedeutenden Grad amyloider Entartung aufwiesen. Der Prozess erstreckt sich sowohl auf die Arterien und Kapillaren, als auch auf die Venen, die allerdings nicht so schwere Veränderungen zeigen, wie die Arterien.

Die vielgestaltigen amyloiden Haufen, welche durch die Degeneration im Gefässsystem entstanden sind, lassen uns einen ähnlichen Entstehungsmodus annehmen, wie wir ihn bei den Drüsen schilderten. Die amyloide Degeneration, die in der Muscularis ihren Anfang nimmt, kann einmal bei Fortschreiten des Prozesses unter Verschonung der Intima auf die Adventitia übergehen. Beide Wandschichten erscheinen dann oft vielfach verdickt, verlieren ihre normale Struktur und nehmen das Aussehen eines homogenen amyloiden Ringes an. In einem weitern Stadium wird auch das umliegende Bindegewebe durch amyloide Substanz infiltriert und substituiert, so dass wir auf dem Durchschnitt nur noch an der Intima und dem mehr oder weniger mit Blutkörperchen angefüllten Lumen die Gefässe erkennen. Umgekehrt kann der Prozess von der Media aus zentripetal wandern. Dabei verfällt die Intima der Degeneration, und es kann schliesslich das ganze Lumen total mit Amyloid ausgefüllt werden, wodurch auf dem Querschnitt ovale bis kreisrunde und meist intensiv amyloid reagierende Felder entstehen.

Einem Längsschnitt entsprechend, erhalten wir dabei mehr oder weniger langgestreckte, oft verzweigte und geschlängelte Amyloidbänder-Balken und -Züge, deren Enden abgerundet sein können. Auch hier ist die Kombination beider Vorgänge eine sehr häufige, und es können die so entstandenen Amyloidfelder unter Umständen mit benachbarten Gefässamyloidbalken, aber auch, was vielleicht häufiger ist, mit Klumpen und Feldern, die an Stelle untergegangener Drüsen entstanden sind, zusammenfliessen.

Auf den ungleich breiten, oft verästelten Amyloidbalken sieht man, besonders bei der van Giesonfärbung, vielfach ein äusserst feines Gespinust von roten Fäserchen, teils in wirrer Anordnung, teils aber deutlich in der Längsrichtung. Es fehlt auch nicht an Stellen, wo ähnliche rote Fäserchen in querer zirkulärer Anordnung zu sehen sind. Uebergänge zu noch besser erhaltenen, aber auch schon amyloiden Gefässen zeigen, dass diese roten Fäserchen jeweils der Adventitia oder der Media angehören.

Die mit der Weigert'schen Farbe auf elastische Fasern gefärbten Schnitte verschiedener Gegenden (besonders geeignet waren Präparate, die nach Vorschlag von Herrn Professor Kaufmann stundenlang in der Weigert'schen Farbe belassen und mit Bismarckbraun nachgefärbt wurden), überzeugten uns einmal von dem ausserordentlichen Reichtum aller Teile an elastischen Fasern, so weit noch normale Gewebspartien vorhanden waren. An den Stellen mit vorgeschrittener amyloider Veränderung wurden die elastischen Fasern immer spärlicher. Nur muss bemerkt werden, dass es uns auffiel und zur Orientierung sehr willkommen war, dass selbst an hochgradig amyloiden Gefässen, vornehmlich Arterien, nicht nur die Grenzlamelle zwischen Intima und Media sich oft und scharf markierte, sondern auch noch hier und da einzelne Fasern in der Wand sichtbar waren.

Sehr lehrreich waren auch so gefärbte Präparate in Bezug auf die Ausbreitung der amyloiden Veränderung in solchen Bezirken, welche an die makroskopischen Infiltrate angrenzten. So zeigte ein Schnitt, der aus einer makroskopisch unveränderten, an ein Amyloidplateau angrenzenden Partie, innen aus dem linken Teil der Vorderwand der Pars respiratoria folgende Verhältnisse: Unter dem Epithel war eine nur schmale, an manchen Stellen nach unten durch dicke, elastische Faserzüge abgegrenzte unscharfe Zone von stark kleinzellig infiltrierter Mucosa und gleich darunter entweder parallel der Oberfläche verlaufende längliche, geschlängelte, breite Amyloidstränge, oder rundlich-ovale Klumpen, welche hier und da noch ein spaltförmiges, verzerrtes Lumen zeigten. Diese setzten sich zum Teil in gewundene, breite Stränge fort, die rechtwinklig in die Tiefe zogen. Es liess sich nun an der Anordnung der noch hier und da erhaltenen elastischen Fasern zeigen, dass es sich um kolossal verdickte Ausläufer von Arterien in der Mucosa handelte. Das weist auf die führende Rolle der Arterienamyloidose bei dem Prozesse hin, und es steht das Ver-

halten der Schleimdrüsen, welche hier nur an wenigen Stellen amyloide Membranae propriae hatten, hierzu in einem deutlichen Gegensatz. (Uebrigens reagierten diese Gefässe gegenüber der Jod-Schwefelsäure in so verschiedenen Nuancen von dunkelgrünbraun bis gelblich, dass man sehr dazu geneigt sein möchte, hier einen Uebergang von Hyalin zu Amyloid anzunehmen.) Dagegen konnten aber in der Tiefe des Präparates, in der Submucosa, zwischen Schleimdrüsenregion und Muskulatur, isoliert in sonst gesundem Gewebe, einige weite Lymphgefässe mit dicken Amyloidfüllungen nachgewiesen werden, welche zum Teil, wie Corpora amylacea, scharf konzentrisch geschichtet waren. Aber auch gerade in dieser Region waren die bei der Jodreaktion tief braun gefärbten, varikösen, verästelten Balken der Hauptsache nach wieder verdickte amyloide Arterienverzweigungen.

An den grössern Arterienästen war auch hier, in Grenzgebieten, die makroskopisch gesund aussehen, eine besonders starke zellreiche Intimawucherung zu sehen. Häufig sieht man ein im Lumen ausgespanntes zellreiches Maschenwerk mit vielen Gefässlöchern, ein Organisationsvorgang wie in einem kavernös metamorphosierten Thrombus oder Embolus.

Was die Struktur der Amyloidfelder selbst betrifft, so ist dieselbe nicht durchwegs die gleiche. Man trifft einerseits absolut homogene, so zu sagen jeder Struktur entbehrende, andererseits mehr oder weniger deutlich konzentrisch geschichtete und endlich exquisit streifig angeordnete Felder. Ein weiterer Unterschied besteht in ihrer Färbbarkeit. So trifft man in den Methylviolettpräparaten Uebergänge von violettrötlich zu hellrot reagierenden Stellen.

Einen interessanten Befund bietet uns das Auftreten von amyloiden Schollen in Kapillaren. Taf. IV, Fig. 4 zeigt in einer ziemlich ausgebauchten Stelle, einer im Tumor gelegenen Kapillare, mehrere runde Schollen von verschiedener Grösse. Die kleinsten derselben besitzen das Volumen eines Erythrozyten und unterscheiden sich von letzterem nur durch eine kugelförmige Gestalt, durch stärkeren Glanz und die dem Amyloid zukommende Reaktion. Die Schollen sind nebeneinander gelagert und von roten Blutkörperchen und Leukozyten umgeben. Die amyloide Reaktion der Schollen lässt an Deutlichkeit nichts zu wünschen übrig. Dieser seltene, aber vollkommen deutliche Befund erinnert lebhaft an die Beobachtungen von Oberzut („Sur la dégénérescence amyloide". Arch. de méd. expér. 1900. Bd. 12. p. 203—219) und Browicz („Ueber die Herkunft der amyloiden Substanz". Krakau 1901), welche eine Entstehung von amyloider Substanz aus roten Blutkörperchen annehmen. Es dürfte auch in unserem Falle die Annahme, dass diese amyloiden Schollen durch Metamorphose von Blutkörperchen entstanden sind, wohl vor der Hypothese den Vorzug haben, dass die Schollen etwa durch irgend einen Vorgang fertig in die Kapillare hineingelangt sein könnten.

An der Peripherie von amyloiden Balken findet man hie und da grössere und kleinere Riesenzellen. Sie umfassen entweder mit schlanken, protoplasmatischen oder kernhaltigen Fortsätzen eine Strecke

weit die Amyloidblöcke oder aber breiten sich mehr flächenhaft über letztere aus. Manchmal zeigen diese Riesenzellen Amyloidreaktion und fliessen dann ohne scharfe Grenze mit den formlosen Amyloidmassen zusammen (Taf. IV, Fig. 5). An einzelnen Stellen scheinen die Riesenzellen der Innenfläche von Kanälen aufzusitzen, welche von Amyloidbalken zum Teil oder ganz umgeben werden. Die Wände dieser Kanäle lassen platte Endothelien erkennen (Taf. IV, Fig. 5 u. 6), haben bindegewebigen Charakter und entbehren jeglicher muskulöser Elemente.

Oefters jedoch ist ein Zusammenhang der Riesenzellen mit den soeben beschriebenen Endothelien und Kanalwänden nicht zu entdecken, während die Riesenzellen, d. h. grossen vielkernigen Zellen, sonst jenen Riesenzellen, welche deutlich ihren Ursprung von Endothelien nehmen, äusserst ähnlich sind. Diese Zellen nehmen fast ausschliesslich amyloide Reaktion an und zeigen sehr selten scharfe Grenzen gegen die amyloide Umgebung. Ihre Kerne differieren jedoch an manchen Stellen in Gestalt, Grösse und Intensität der Färbung von den sicher endothelialen Riesenzellen, indem sie kleiner, öfters oval, dunkler und nicht so deutlich strukturiert sind (Taf. IV, Fig. 7). Meistens treten diese Zellen in der Nähe von zu Grunde gegangenen Drüsen auf.

Nirgends war Blutpigment zu finden, das auf etwaige, stattgehabte Blutaustritte hätte schliessen lassen.

Das Fettgewebe, welches nur an der Peripherie des Tumorgewebes spärlich angetroffen wird, zeigt keine amyloide Veränderung.

In allen Präparaten finden sich neben amyloiden Herden zahlreiche Stellen, welche vermöge ihrer Strukturlosigkeit, sowie auch durch ihre Reaktion, als Hyalin bezeichnet werden müssen. In den Methylviolettpräparaten sind diese Stellen bläulich, mit Uebergängen ins Rötlichviolette, gefärbt; in den van Gieson-Präparaten entsprechen ihnen purpurrote Stellen. Offenbar handelt es sich hier um Uebergänge von Hyalin in Amyloid, wie sie auch sonst beobachtet werden.

Die quergestreiften Muskelfasern sind, so weit sie in der Randzone des Tumors angetroffen werden, frei von Amyloid, indessen ist das sie umgebende Perimysium externum an einigen Stellen amyloid degeneriert.

Einen gegenteiligen Befund ergibt jedoch die glatte Muskulatur. Dieselbe zeigt auf einer Schnittserie fast durchweg einen sehr starken Grad amyloider Umwandlung.. Man findet zwischen den Spindelzellen zahlreiche Amyloidschollen verschiedenster Gestalt und Grösse. Häufig ist das Amyloid in teils homogenen, teils scholligen, dem Verlauf des Grundgewebes entsprechenden Zügen angeordnet; daneben aber fehlt es auch nicht an grossen, ganze Gesichtsfelder einnehmenden Schollen. Dabei sind die Kerne in grosser Ausdehnung zerfallen oder verschwunden. Es handelt sich hier also um einen durch die Amyloidinfiltration zu stande kommenden Untergang von Muskelfasern.

An mehreren Stellen ist an markhaltigen Nerven das Perineurium in Form von schmalen glasigen Streifen amyloid umgewandelt.



Ziemlich stark vom Prozesse betroffen ist im allgemeinen auch das interstitielle Bindegewebe. In der Umgebung des Tumors ist dasselbe kleinzellig infiltriert, jedoch nirgends deutlich vermehrt. Im Bereiche der Geschwulst selbst ist es in Bündeln und Zügen angeordnet. Nicht selten werden diese Bündel und Züge zwischen amyloiden Schollen gleichsam eingeklemmt und dadurch schmäler und dichter aneinander geschoben. Auch sind Stellen zu sehen, wo sich Bindegewebszüge mitten durch grosse, amyloide Schollen und Felder hindurch oder nur eine Strecke weit in dieselben hinein sich verfolgen lassen. Dieser Befund lässt sich besonders gut an den van Gieson-Präparaten feststellen. Die Bindegewebszüge und -Fasern innerhalb der scholligen Amyloidmassen heben sich dabei, wenn sie auf dem Längschnitt getroffen sind, durch eine etwas dunklere rote Färbung von der homogenen Umgebung ab. An manchen Stellen verlieren sich die Bindegewebsfasern jedoch allmählich spurlos in den Amyloidfeldern. Ausserdem fallen aber auch einzelne Bindegewebszüge selbst der amyloiden Veränderung anheim, indem sie homogen und amyloid werden. Die Zellen von Bindegewebszügen, welche zwischen amyloiden Schollen liegen, erscheinen klein und zeigen nicht selten dunkle, strukturlose Kerne. In der peripheren Zone sieht man an einzelnen Stellen die amyloide, homogene Substanz gleichsam als schmale, längliche Tropfen zwischen den zum Teil atrophischen Bindegewebsfasern liegen.

Im ganzen Bereich des Tumorgewebes, sowie auch in der Umgebung desselben findet man Kokkenhaufen, deren Elemente meist zu zweien angeordnet sind und meist in oder um Blutkapillaren herum liegen. Man wird diesem Befund nur die nebensächliche Bedeutung einer sekundären Infektion zuweisen dürfen, die sich an den oberflächlichen Zerfall des Tumors anschloss.

Ferner trifft man in dem Tumor häufig Plasmazellen, sowie auch Fibroblasten in der Nähe von Blutgefässen, was als Zeichen chronischer Entzündung angesprochen werden muss. Einen sehr häufigen Befund bilden endlich, oft weit ins normale Gewebe vorgeschobene, meist kernlose, amyloide Körperchen von rundlicher, ovaler Gestalt, homogener Struktur und deutlicher Amyloidreaktion. Ihre Grösse entspricht im allgemeinen der einer Plasmazelle, jedoch kommen auch etwas kleinere Formen vor. — Die Plasmazellen nehmen zum Teil deutliche amyloide Reaktion an, zum Teil aber verhalten sie sich resistent gegen letztere und behalten in den Methylviolettpräparaten ihre blaue Färbung.

Eine deutlich plexiforme Anordnung der amyloiden Substanz in Form von „Perlschnurnetzen“, wie Glockner (l. p. c.) und namentlich Manasse (l. p. c) beschrieben haben, kann in unseren Schnittpräparaten nirgends mit Sicherheit festgestellt werden. Nur an einzelnen Stellen kommen andeutungsweise solche Bilder vor. Dagegen stimmen damit die in den Zupf- und Quetschpräparaten des frischen, weichen Anhängsels beobachteten, oben erwähnten Bilder (s. 7) überein, auf welche Herr Professor Kaufmann in seiner Mitteilung (l. c.) hingewiesen hat.

5. **Epikrise.** Es handelt sich also in dem vorliegenden Falle um eine wesentlich im unteren, respiratorischen Teil des Kehlkopfs etablierte, die Gegend des Krikoidknorpels und ferner den obersten Teil der Trachea plateauartig einnehmende Amyloidgeschwulst, die bei einer 66jährigen Frau intra vitam lebensgefährliche Stenoseerscheinungen gemacht hat und in gewisser Beziehung auch unter den Todesursachen eine Rolle gespielt haben dürfte.

Wie wir in der mikroskopischen Beschreibung erwähnt haben, zeigt die Schleimhaut im Bereiche des Tumors starke entzündliche Veränderungen. Neben kleinzelligen Infiltraten zeigt sie eine nicht unerhebliche Verdickung. Das Epithel ist über dem Tumorgewebe zum Teil verloren gegangen, zum Teil ist es abgeplattet, und es finden sich selbst Stellen, wo eine deutliche Metaplasie der Zylinderepithelien in Plattenepithelien stattgefunden hat.

Ebenfalls als Ausdruck einer chronischen Entzündung oder als Begleiterscheinung derselben haben wir den Reichtum des Gewebes an Plasmazellen und weiterhin die metaplastischen Vorgänge im Bindegewebe anzusehen, welche zur Neubildung von Knorpel- und Knochengewebe führten. Hierbei ist die auch von M. B. Schmidt (l. p. c.) betonte besondere knorpel- und knochenbildende Fähigkeit des im Respirationstraktus auftretenden Bindegewebes zu berücksichtigen, welche dieser Autor von der peri- und parachondralen Natur des hier etablierten Bindegewebes ableitet.

Die amyloide Substanz tritt am auffallendsten als Infiltrat der Blutgefäss- und Drüsenwände auf, ferner aber auch als Infiltration im interstitiellen Bindegewebe, sowie an manchen Stellen auch unverkennbar in äusserst erweiterten Lymphgefässen, während das Bild einer so auffallenden plexiformen, durch amyloide Ausgüsse der Saftspalten bedingten Anordnung, wie es andere Autoren sahen, in unseren Schnitten nur stellenweise vorhanden ist. Während durch die amyloide Umwandlung der Drüsen und besonders der Blutgefässe, wobei die Arterien in erster Linie in Betracht kommen, vielfach grosse Balken, Stränge und Klumpen, zum Teil auch von konzentrischer Anordnung entstehen, findet man andererseits aber auch oft unregelmässige, zusammenhängende, ramifizierte Amyloidmassen mit teils homogener, teils konzentrisch geschichteter und teils exquisit streifiger Struktur, deren Entstehung sich nicht anders, als durch Zusammenfliessen von mehreren kleinen Amyloidklumpen und -Balken erklären lässt. Man kann sich dies Zusammenfliessen der amyloiden Substanz an der Hand der Präparate leicht vorstellen, wenn man annimmt, dass die anfänglich tropfenförmig zwischen den Bindegewebsfasern auftretende Substanz an Volumen zunimmt und dadurch die umgebenden Bindegewebsfasern zur Atrophie bringt, wodurch sich zuerst schmale Brücken zu benachbarten Amyloidmassen bilden, die immer breiter werdend endlich das umgebende Bindegewebe völlig erdrücken und durch Amyloidsubstanz ersetzen. An einzelnen Stellen sieht man dann noch an der Peripherie, wie sich die homogene Substanz zwischen die einzelnen Bindegewebsfasern vorschiebt. Auch eine amyloide Veränderung letzterer selbst war hier und da zu sehn.

Besonders interessant, und bisher unter diesen Verhältnissen nicht beobachtet, ist in unserem Fälle ferner das Auftreten von amyloiden Schollen in Blutgefässen, mitten unter roten und weissen Blutkörperchen (Taf. IV, Fig. 4).

Ein weiterer Befund, der an die Beobachtung von Klebs (Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. 10. Bd. 1879. S. 209) und Ehrlich (Arch. f. mikrosk. Anatomie. Bd. 13. Taf. 21) erinnert, ist das Vorhandensein von Plasmazellen in grosser Zahl, wovon ein kleiner Teil bei erhaltenem Kern deutliche Amyloidreaktion gibt, während der grössere Teil diese Eigenschaft nicht besitzt. Die amyloide Reaktion ist bei einzelnen Exemplaren äusserst scharf und deutlich, wie es auch jene Autoren angeben. Anschliessend an diesen Befund konnte man in unserem Falle auch, den Plasmazellen in Form und Gestalt äusserst ähnliche, jedoch homogene, strukturlose und amyloide Körperchen, in fast allen Teilen des Tumorgewebes zerstreut und öfters ziemlich weit ins Gesunde vorgeschoben konstatieren. Dass es sich dabei meist nur um veränderte und amyloid gewordene Plasmazellen handelt, möchte ich mit ziemlicher Sicherheit annehmen.

Als steter Begleiter der amyloiden Massen treffen wir auch in unserem Falle zahlreiche Riesenzellen an. Dieselben schmiegen sich, entweder oberflächlich mit kürzeren oder längeren Fortsätzen den Amyloidschollen an, oder sind hier und da auch mitten in amyloiden Massen eingebettet. Einzelne dieser Riesenzellen nehmen amyloide Reaktion an und gehen dann mit stark verwaschenen Grenzen allmählich in die anliegenden Amyloidbezirke über; andere verhalten sich gegen die amyloide Reaktion resistent und zeigen dann scharfe Grenzen. Ihre Kerne sind gewöhnlich gross, oval und zeigen meist zahlreiche Kernkörperchen. Einzelne Stellen berechtigen sicher zu der Annahme, dass diese Riesenzellen aus Endothelien der Lymphgefässwände hervorgegangen sind. Daneben fehlt es aber auch nicht an zahlreichen Stellen, wo für diese Annahme keine Anhaltspunkte zu finden sind. Oefters als jene soeben beschriebenen Riesenzellen finden sich andere, äusserst ähnliche Zellen mit zahlreichen etwas kleineren, ovalen und stark tingierten, strukturlosen Kernen und meist positiver Amyloidreaktion. Der Umstand, dass man solche Gebilde öfters in der unmittelbaren Nähe von zugrunde gegangenen Drüsen findet, lässt uns daran denken, dass sie vielleicht aus gewucherten Drüsenepithelien entstanden sein könnten. Möglicherweise haben dieselben aber auch nach Art von Fremdkörperriesenzellen etwas mit Resorptionsvorgängen an der homogenen Substanz zu tun.

Zwischen den amyloiden Massen lagern im Tumorgewebe kernarme, atrophische und nicht selten homogenisierte Bindegewebszüge, welche an einzelnen Stellen zuerst sklerotisch und mehr und mehr hyalin werden und endlich vollständig amyloid reagieren und deutliche amyloide Bindegewebsfasern mit kleinen, dunklen, strukturlosen Kernen erkennen lassen.

Im weiteren finden sich Stellen, wo das Perimysium und auch das Perineurium amyloid degeneriert sind.

Eine ausgedehnte und sehr starke Degeneration zeigt auch die glatte Muskulatur, welche an mehreren Stellen Amyloidfelder zeigt.

Endlich sind noch einige wenige hyaline Stellen, welche zerstreut im Tumorgewebe liegen, zu erwähnen. Glockner (l. p. c.) hat in seinem Falle eine ganze Menge, unter den Sammelnamen Hyalin gehörender Substanzen angetroffen und dieselben näher eingeteilt. Akzeptieren wir dieses Einteilungsschema, so findet sich in unserem Falle in erster Linie „Kolloid" im Lumen der Drüsenausführgänge; ferner treffen wir „Hyalin" in kleinen Mengen an einigen Stellen der Gefäss- und Drüsenwandungen, sowie auch in neugebildeten Knorpelgewebsinseln. Vielleicht könnte man hierher auch ein gewisses Zwischenstadium rechnen, welches wir bei der oben beschriebenen Erythrocytenmetamorphose zu Amyloid beobachteten.

Wir sind der Ansicht, dass die lokale Amyloidose in unserem Falle mit nachweisbaren chronisch-entzündlichen Veränderungen in kausalem Zusammenhang steht. In welcher Weise dieses Moment aber zur Ablagerung der Amyloidsubstanz geführt haben möchte, darüber können wir uns nur mit Hülfe der Anschauungen, welche sich aus den Arbeiten von Schmiedeberg (Arch. f. experim. Pathol. u. Pharm. 1891; S. 288—355) und Krawkow (Arch. f. experim. Pathol. u. Pharm., Bd. 40, 1898) über das Wesen der Amyloidsubstanz gewinnen lassen, einigermassen ein Bild machen. Man kann danach die Amyloidsubstanz als eine Verbindung eines wahrscheinlich in vielen Geweben vorhandenen Eiweisskörpers mit der Chondroitinschwefelsäure betrachten, welch' letztere für gewöhnlich hauptsächlich im Knorpel und in solchen Geweben vorhanden ist, welche besonders reich an elastischen Elementen sind (Lig. nuchae, Netzknorpel, Aortenwand), und zwar handelt es sich bei dem Zustandekommen der Amyloidsubstanz um eine feste Verbindung eines Eiweisskörpers mit der Chondroitinschwefelsäure, während diese Säure normalerweise nur lose mit dem Organismus verbunden ist und daher leicht abgegeben wird.

Man kann sich nun, wie das auch bereits Herr Professor Kaufmann in dem oben erwähnten Vortrag ausführte, vorstellen, dass das an elastischen Elementen so reiche Gewebe des Kehlkopfs und der Trachea unter pathologischen Verhältnissen, welche in den erwähnten chronisch-entzündlichen Veränderungen ihren Ausdruck finden, entweder Chondroitinschwefelsäure überproduziert oder aber zurückbehält, nicht abgibt, nicht frei werden lässt, und dass dadurch die Gelegenheit zu einer festen Verbindung mit dem Organeiweiss gegeben wird, deren Resultat eben die amyloide Substanz ist.

II. Uebersicht über verwandte Fälle aus der Literatur.

Wir wollen nun noch in Kürze einen Ueberblick über die nur in sehr geringer Zahl in der Literatur niedergelegten Fälle von lokalem Amy-

loid des Respirationstractus geben, bei welchen Kehlkopf und Trachea beteiligt waren.

1. Der Kehlkopf und die Zunge waren befallen, in dem Fall von Ziegler (Virch. Arch. 65. Bd. 1875). Es handelte sich um einen Sektionsbefund bei einem 67jährigen Mann, der an Lues gelitten hatte. Der Zungengrund zeigte zahlreiche runde und längliche Knoten von kompaktem, buchenholzartigem, homogenem Aussehen. Der Kehlkopf war in seiner hinteren Wand verdickt und besonders das Gebiet des Ringknorpels befallen. Zwei gestielte Polypen oberhalb der falschen Stimmbänder zeigten ebenfalls amyloide Umwandlung. Die Tumoren kamen durch Anhäufungen amyloider Substanz zu Stande, und als Grund für die Ablagerung glaubt Ziegler, entzündliche luetische Veränderungen verantwortlich machen zu müssen.

2. In dem von Neumann mikroskopisch untersuchten Fall von Burow (Langenbeck's Arch. 18. Bd. 1875) wurden bei einem 66jährigen Manne, bei welchem sich schon vor 15 Jahren langsam Atembeschwerden eingestellt hatten, zwei Kehlkopftumoren entfernt. Der Patient trug sodann während sieben Jahren eine Tracheotomiekanüle und starb unter Bronchitiserscheinungen. Der Kehlkopf zeigte nun bei der Section drei denselben fast total obturierende Geschwülste, die sich, zum Teil plateauartig abgeflacht, berührten. Makroskopisch zeigten sie pralle bis harte Konsistenz, graugelbes, homogenes, mattes, wachsglänzendes, fast transparentes Aussehen und gaben deutliche Amyloidreaktion. Die amyloide Substanz zeigte sich mikroskopisch als homogene, rundliche oder eckige Schollen und Klumpen mit konzentrischer Schichtung. Zwischen den Schollen verliefen blasse, streifige Züge des ursprünglichen Bindegewebes. Burow hält diese Geschwülste für degenerierte Fibroide, da die beiden vor sieben Jahren exstirpierten Tumoren sich als Fibroide herausgestellt hatten.

3. v. Schrötter (Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. 32, 1898, und Verh. der deutsch. pathol. Gesellsch., I. Tagung, Düsseldorf 1898) beobachtete bei einer 57jährigen Frau, die an leichter Heiserkeit litt, an der ary-epiglottischen Falte, gegenüber dem linken Aryknorpel, eine goldgelbe, leicht höckerige, harte Geschwulst. Nach Exstirpation derselben bestand die Geschwulst bei genauer Untersuchung aus bis an das Epithel reichendem, amyloid degeneriertem, zu Schollen und homogenen Balken verändertem und hier und da verkalktem Bindegewebe, das charakteristische Amyloidreaktion ergab. v. Schrötter lässt unentschieden, ob es sich um ein degeneriertes Fibrom handelte oder ob der Tumor nur durch die mit der Amyloidbildung notwendig einhergehende Volumenzunahme bloss physiologischer Gewebsbestandteile bedingt war.

4. und 5. Manasse (Virch. Arch., 159. Bd., 1900) beschreibt zwei Fälle. In dem ersten, der einen 63jährigen Mann betraf, der an Ulcus duodeni-Perforation und folgender diffuser Peritonitis gestorben war, fand Manasse einen grossen flachen, sowie mehrere kirschkerngrosse Tumoren im Larynx und in der oberen Trachea. Die Amyloidsubstanz bildete ein

gitterartiges Netz, das sich bei näherer Untersuchung als durch die Füllung von Lymphspalten bedingt herausstellte. Hier und da hob sich die Lymphgefässwand, zum Teil mit Endothelien versehen, deutlich von dem glasigen, homogenen Inhalt ab. Im Tumor war an mehreren Stellen hyaliner Knorpel entstanden, der mit dem praeexistierenden keinen Zusammenhang zeigte. Manasse spricht sich entschieden gegen die Entstehung durch sekundäre Degeneration aus einer primären Bindegewebsgeschwulst aus. — In dem zweiten Fall handelte es sich um multiple Geschwülste, die sich am Gaumen, auf beiden Tonsillen und am linken Lig. ary-epiglotticum vorfanden. Makroskopisch sah die Substanz der Tumoren grauweiss, glasig-transparent aus und hatte holzige Konsistenz. Das Zentrum der Tumoren war von zellreichem, sarkomatösem Charakter und liess das Amyloid wieder haupssächlich im Netzform erkennen. In beiden Fällen waren Riesenzellen vorhanden, welche sich zum Teil an der Stelle von Lymphgefässendothelien vorfanden. Ebenfalls ziemlich stark waren die Blutgefässe von der amyloiden Degeneration befallen.

6. Glockner (Virch. Arch., 160. Bd., 1900) teilt folgenden Fall mit: Bei einem 76jährigen, an Pyelonephritis verstorbenen Manne fanden sich Amyloidgeschwülste über dem Ringknorpel, sowie auch in der Trachea. Makroskopisch präsentierten sich dieselben als höckerige, plateauartige, mit hanfsamenkornähnlichen Exkreszenzen versehene, derbe, glasige, transparente und stenosierende Geschwülste. Mikroskopisch zeigte sich in denselben Amyloidsubstanz in Form von Balken, Schollen und Bändern sowie auch in plexiformer Anordnung als Ausguss des Lymphgefässsystems. Die Membranae propriae der Drüsen, oft auf ein Mehrfaches verdickt und krausenartig gefaltet, gaben öfters amyloide Reaktion. Ferner waren Verkalkungen, Ekchondrosen und ziemlich oft auch neugebildete Faser- und Netzknorpelinseln zu sehen. Grosse Riesenzellen flankierten öfters die Amyloidbalken, ohne selbst jemals amyloide Reaktion zu geben Glockner leitet die Riesenzellen wie Schmidt (Virch. Arch., 143. Bd., 1896) bei einem Amyloidtumor der Zunge von Lymphgefässendothelien ab. Das Blutgefässystem war besonders in den kleinen und kleinsten Arterien von der amyloiden Veränderung befallen; die Venen waren frei von Amyloid. Zwischen den Amyloidbalken befand sich an mehreren Stellen Granulationsgewebe. Auffallend war das Auftreten sehr zahlreicher Mastzellen. Neben Amyloid traf Glockner noch andere Substanzen, die unter den Sammelnamen Hyalin gehören, und sah auch Hyalin in Amyloid übergehen.

7. Mager (Wiener med. Presse. No. 49. 1901) exstirpierte bei einem 60jährigen Manne eine höckerige, beiden Taschenbändern aufsitzende und ins Lumen hineinragende Geschwulst. Die Schnittfläche war glänzend, der Tumor von harter Konsistenz und positiver Amyloidreaktion. Die mikroskopische Untersuchung ergab Amyloid der Gefässe, Drüsen und zum Teil des Bindegewebes. Ferner fanden sich auch Knorpel- und Knocheninseln. Mager ist der Ansicht, dass es sich zuerst um eine Bindegewebsgeschwulst gehandelt habe, die erst später degeneriert wäre, wobei vielleicht die

Knorpel- und Knochenbildung, die er als durch Versprengungen bedingt ansieht, als Ursache der amyloiden Degeneration aufzufassen wäre.

8. Gerling und Hüter (Altonaer Aerztl. Verein. Sitz. 29. October 1902. S. Münch. med. Wochenschrift. No. 4. 1903, und Hüter, Festschrift für Orth. Berlin 1903. S. 119) fanden bei einem 63 jährigen Manne, der schon seit vier Jahren heiser war und bei dem wegen Atemnot die Tracheotomie ausgeführt werden musste, drei Wochen später bei der Laryngofissur zwei mächtige Wülste, die mit breiter Basis den Wänden des Kehlkopfes unmittelbar unterhalb der Glottis aufsassen. Sie waren an der hintern Wand durch eine Brücke verbunden, ihre Oberfläche war blaurot, fast glatt oder nur wenig höckerig. Die Tumoren wurden mit dem scharfen Löffel abgetragen.

Die mikroskopische Untersuchung stellte fest, dass die Geschwülste im wesentlichen aus grössern und kleinern amyloiden Schollen bestanden, zwischen denen sich ein zellreiches Gewebe mit zahlreichen Blutkapillaren befand. Von den letztern waren nur wenige amyloid, dagegen fanden sich zahlreiche amyloid degenerierte Arterien, ferner amyloide Massen in Lymphgefässen. Amyloid waren auch die Tunicae propriae der Schleimdrüsen. An Stelle der Schleimhaut Granulationsgewebe, öfters auch amyloide Schollen bis an das Epithel heranreichend.

Auf diese 8 Fälle beschränken sich die bisher beobachteten Amyloidtumoren des Larynx beim Menschen, so weit sich dieses aus der Literatur feststellen liess. Dadurch wird die ausserordentliche Seltenheit unserer Beobachtung deutlich illustriert.

Die Trachea allein war ergriffen in einem von Kraus (Zeitschrift für Heilkunde. Bd. 7. 1886) mitgeteilten Fall, der einen an Emphysem und Pneumonie verstorbenen Mann betraf (Alter nicht angegeben). Die Pars membranacea tracheae zeigte im ersten und zweiten Viertel eine bohnengrosse, gallertige, pilzförmige und weiche Neubildung. Mikroskopisch zeigte der Durchschnitt inselförmige, homogene, glasige Massen in einem Geflecht von Bindegewebsbündeln. Die Schleimdrüsen waren erweitert, zum Teil deformiert, ihre Tunicae propriae verdickt und bisweilen geschichtet. An Stelle vollkommen degenerierter Drüsen waren unregelmässig kontourierte, hyaline Körperchen ohne eigentliches Lumen getreten. Der Geschwulst fehlte ein ausgesprochener fibromatöser Charakter. Eine ausgedehnte narbige Bindegewebswucherung, die als Substrat einer sekundären Amyloidentartung hätte geltend gemacht werden können, lag nicht vor.

Balser (Virch. Archiv. 91. Bd. 1883) endlich berichtet über lokales Amyloid der Trachea und Bronchien bei einem 66 jährigen Manne, der infolge einer sehr langsam zunehmenden Bronchostenose gestorben war. Trachea und Bronchien waren zu steifen, harten, kaum biegbaren Röhren verwandelt. Die Innenfläche der Trachea und der grössern Bronchien war wulstig, grubig oder körnig und zeigte häufig gelbrote, gallertig erscheinende Stellen neben dunkelroten, kolloid aussehenden Wülsten und Gra-

nulationen. Die Schleimhaut der untern Teile der Luftröhre war von zahlreichen, schmalen Knochenspangen durchsetzt und ihr Epithel meist nicht mehr erhalten. Im submucösen Bindegewebe lagen zahlreiche homogene, glasige Amyloidschollen. Die Drüsenacini waren stark verändert; ihre Wände, sowie auch Teile der Ekchondrosen reagierten amyloid. Eine Anzahl Schollen liessen sich, aus ihrer Form zu schliessen, auf zu Grunde gegangene Drüsen und Gefässe zurückführen; andere schienen dem Bindegewebe selbst anzugehören. In den Hauptbronchien verloren sich die amyloiden Einlagerungen bald, während sich die Knorpelwucherungen und Verknöcherungen noch eine Strecke weiter erhielten und das Lumen quer einengten. Balser nimmt an, dass die Amyloidose hier auf der Basis einer Ecchondrosis multiplex entstanden war.

Damit wäre die Kasuistik der lokalen Amyloidtumoren des menschlichen Respirationstraktus erschöpft.

Zum Schlusse sei noch daran erinnert, dass auch bei Tieren ähnliche Veränderungen in seltenen Fällen beobachtet werden, und ich führe als Beispiele den Fall von Grawitz (Virch. Archiv. 94. Bd. 1883) an, der Amyloidose der Nasenschleimhaut und der Trachea bei einem Pferde betrifft, sowie die Beobachtung von Rabe (Jahresbericht der Königl. Tierarzneischule in Hannover. 1883/84. S. 114), wo es sich um eine amyloid degenerierte, bindegewebige Neubildung am Septum narium handelte. — Die Feststellung, ob sich in der neueren Veterinärliteratur noch weitere, einschlägige Mitteilungen finden, lag nicht im Rahmen vorliegender Arbeit.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. E. Kaufmann, spreche ich an dieser Stelle für die gütige Ueberlassung des Materials und die mir bei der Abfassung dieser Arbeit erwiesene Unterstützung meinen herzlichsten Dank aus. Auch Herrn Dr. Saltykow danke ich für seine freundliche Hülfe.

XXV.

Zur Frage der Regeneration der Nasenschleimhaut beim Menschen.

Von

Dr. **S. Citelli** (Catania).

Ueber die Regeneration der Gewebe sind in den letzten Zeiten, namentlich hier in Italien, viele und wichtige Beobachtungen gemacht worden, die von der Schule von Bizzozero ausgingen. Es wurden jedoch nur die Schleimhäute am Magen, am Darmkanal, am Uterus u. s. w., aber, wie es scheint, noch nie die der Nasenhöhle untersucht, obzwar wegen der komplizierten Struktur der Nasenschleimhaut die Regressions- und Regenerationserscheinungen, welche in derselben nach Entfernung eines kleinen Teiles erfolgen, sowohl vom wissenschaftlichen wie vom klinischen Standpunkte aus interessant erscheinen und auch die Art und Weise, ferner die Zeitdauer, in welcher die Heilung erfolgt, Interesse erwecken mussten. Die gewöhnlichen Versuchstiere, wie Hunde, Kaninchen u. s. w. wären aber zu jenem Zwecke nicht geeignet gewesen, und zwar wegen der Enge, welche bei jenen Tieren die Nasenhöhle und die Nasenlöcher zeigen. Ich habe deshalb von den zahlreichen Kranken, welche an chronischem Nasenkatarrh mit leichter Hypertrophie der Schleimhaut der freien Nasenmuschel litten, und die ich als Assistent des Herrn Prof. Gradenigo in Turin zu beobachten Gelegenheit hatte, mir Material, und zwar in genügender Menge, zu den vorliegenden Untersuchungen gesammelt. Es wurden hierbei junge und leicht reizbare Individuen ausgewählt, bei welchen die Nasenatmung behindert und häufig das Gefühl der Verstopfung der Nase vorhanden war und bei denen dann ein Stückchen der Schleimhaut der freien Nasenmuschel entfernt wurde.

Die Entblössung des freien Randes der Nasenmuschel wurde jedoch nicht vollkommen in einer Sitzung ausgeführt, sondern ich entfernte zunächst nur oberflächlich ein kleines Stück der Schleimhaut und wiederholte diese Operation, wenn es der Zustand des Kranken erheischte.

Die therapeutischen Resultate, welche hierbei erhalten wurden, waren stets ausgezeichnet.

Das zweite Stück entfernte ich einige Zeit nach der ersten Operation,

d. h. nach 2—60 Tagen. Fixiert wurde nach Zenker und in Osmiumsäure. Die Schnitte in Serien färbte ich in verschiedener Weise und auch nach Methoden, welche zum Studium der Zellteilung gewöhnlich zur Verwendung kommen.

Ich untersuchte auf diese Weise das Oberflächenepithel, das Epithel der Drüsen, der kavernösen Körper und der benachbarten Teile, und zwar zunächst auf die Art und Weise der Regeneration bei der ersten Entfernung von Teilen derselben.

An den Stücken, welche successiv exstirpiert worden sind, konnte ich folgendes feststellen. Nach zwei Tagen: Die Stelle des Substanzverlustes wird ausgefüllt von einem mit Leukocyten und roten Blutkörperchen gemengten fibrinösen Exsudat, das über die Oberfläche hervorragt und sich auch über die Ränder der Wunde hinaus erstreckt. Die oberen Schichten des Oberflächenepithels sind bis auf eine gewisse Entfernung von den Rändern der Wunde von eingewanderten Leukocyten durchsetzt und auseinandergetrieben, und sie zeigen, infolge des Druckes von Seite des Exsudats, die Zeichen einer beginnenden Nekrose. In gewisser Entfernung hingegen sind, und zwar namentlich in den tiefen Schichten des Epithels, einzelne Mitosen wahrzunehmen.

Auch in einigen Drüsenausführungsgängen, welche in der Nähe der Wundstelle ausmünden, aber auch in manchen ziemlich tief gelegenen Drüsen und Ausführungsgängen sind mitotische Vorgänge nachzuweisen. Sehr bedeutend ist eine kleinzellige Infiltration, welche die Grenzen der Wunde weit überschreitet, aber nicht tiefgreifend ist. Der Knochen erscheint deshalb ganz normal.

Die Drüsen, welche am Grunde der Wunde liegen und bei der Operation verletzt wurden, sind grösstenteils nekrotisch. Die Zellen derselben haben ein trübes Aussehen, die Konturen ihrer Kerne und des Protoplasmas sind nicht mehr deutlich. Trotzdem aber, dass der grösste Teil der vom Exsudate umgebenen Zellen die Phasen einer beginnenden Degeneration zeigt, so sind doch in einigen derselben Andeutungen einer karyokinetischen Teilung zu bemerken.

Auch die kavernösen Körper, dort wo sie beim Schnitte verletzt wurden oder an Stellen, wo sie sehr oberflächlich sind und von reichlichem Exsudat umgeben werden, lassen eine Degeneration erkennen. Diejenigen Teile derselben, welche eröffnet wurden, sind mit blutigem Exsudate erfüllt, und infolgedessen ist die Nekrosis an ihrem Endothel viel weiter vorgeschritten.

Man sieht schliesslich, dass einige der Drüsenausführungsgänge erweitert und mit Schleimklumpen erfüllt sind, offenbar weil ihre Ausmündungsöffnungen durch das Exsudat verschlossen worden sind.

Wahre Granulationen sind noch nicht zu sehen; man sieht nur, dass die Endothelzellen der Kapillargefässe und der kleinen Venen (welche in den oberflächlichen Schichten der Schleimhaut zahlreich sind) in der Nähe des Substanzverlustes an Volum zugenommen haben und an einigen Stellen Mitosen zeigen. Es sind alle Gefässe ausserdem erweitert und mit Blut erfüllt.



Nach Verlauf von 4 Tagen zeigen die Zellen der oberflächlichen Schichten des Epithels, in der Nähe der Ränder, deutliche Zeichen einer Nekrose und Desquamation, und man sieht in den tiefen Schichten, in einiger Entfernung von den Rändern deutliche und zahlreichere Mitosen.

An einigen Präparaten sieht man ausserdem, dass das Epithel an den Rändern vom Exsudate entblösst ist und es scheint, dass dasselbe an der-

Figur 1.

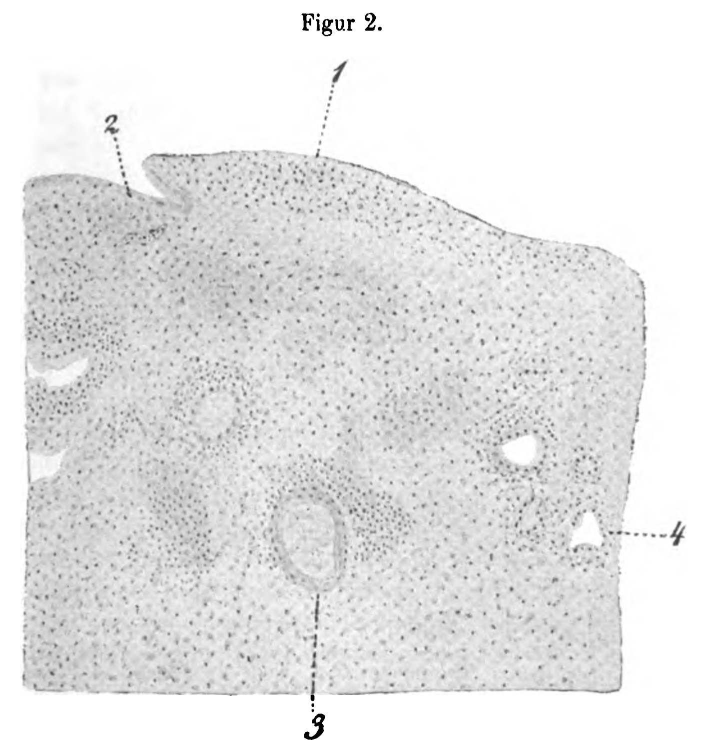


Vergrösserung 550 Diam. Schnitt eines nach 4 Tagen entfernten Schleimhautstückes. 1 Exsudat mit fibrösem Netze. 2 Drüsen am Grunde des Substanzverlustes in beginnender Nekrose. 3 Drüsenelemente in Mitosen 4 Desquamierte Drüsenzellen. 5. Laxes Bindegewebe mit Fibroblasten.

artigen Stellen proliferiert und den Exsudatzapfen zu überziehen sich anschickt (Fig. 2). In Wirklichkeit aber sind die Zellen, welche die Ränder überziehen, alte Elemente, welche nekrotisieren und abfallen, und zwar infolge des Traumas oder durch toxische Wirkungen, namentlich aber infolge des Exsudats, welches sie komprimiert und ihre schliessliche Ablösung bewirkt.

Man sieht in dieser Periode deutlicher, dass die an der Oberfläche des Substanzverlustes befindlichen Drüsen zum grossen Teile durch die Nekrose der Zellen zugrunde gehen, während andere Zellen in denselben Drüsenbläschen karyokinetische Figuren zeigen. Dies sieht man in Fig. 1, in welcher am Grunde einer Drüse, an drei Stellen, Mitosen erkennbar sind. In den Teilen der Schwellkörper, welche im Niveau des Substanzverlustes liegen, sind, gleichgiltig ob sie durch den Schnitt getroffen wurden

Figur 2.



Vergrösserung 50 Diam. Schleimhautstück, das gleichfalls nach 4 Tagen entfernt wurde. 1 Exsudat. 2 Nekrotischer Epithelrand, der durch das Exsudat abgelöst wurde. 3 Drüsengang der mit Schleimklumpen erfüllt ist. 4 Drüsen.

oder nicht, die Faserzellen und das Endothel in höherem Grade nekrotisch. In denjenigen Teilen hingegen, welche von der Oberfläche weiter entfernt stehen, sind die endothelialen Elemente vergrössert und auch vermehrt; die Kerne in einigen Faserzellen, welche an Volum gleichfalls zugenommen und rundlicher geworden sind, färben sich intensiver mit kernfärbenden Substanzen. Mitotische Bilder sind jedoch in ihnen nicht mit Deutlichkeit nachzuweisen. Die Endothelien in den oberflächlichen Gefässen zeigen eine beträchtliche Proliferation und an den Rändern des Substanzverlustes erheben sich schon mit Deutlichkeit die Granulationen. Die kleinzellige

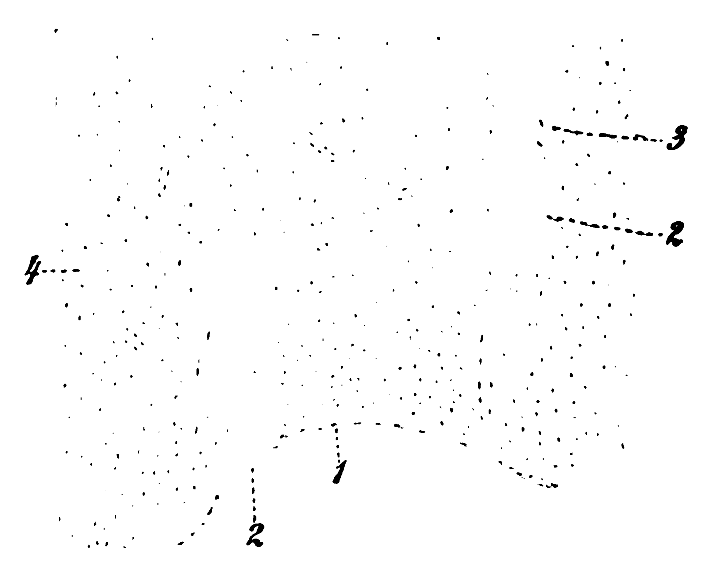
Infiltration, welche noch reichlich vorhanden ist, fehlt auch jetzt im Periost und im Knochen.

Es sind noch Durchschnitte von Drüsenausführungsgängen nachzuweisen, die mit Schleimpfropfen erfüllt sind (Fig. 2) und in einigen derselben zeigen die Wandzellen regressive Erscheinungen.

Nach Verlauf von 6 Tagen sieht man keine nennenswerten Veränderungen, nur die Granulationen von den Seiten her sind deutlicher als früher, während am Grunde des Substanzverlustes, wo die Schwellkörper und die Drüsen liegen, nur ganz wenige Granulationen vorhanden sind.



Figur 3.



Vergrösserung 150 Diam. Schleimhautstück nach 16 Tagen. 1 Einschichtiges Plattenepithel, welches das neugebildete Gewebe überzieht. 2 Zwei Drüsengänge, welche an der Oberfläche des neugebildeten Gewebes ausmünden. 3 Zellen in den Drüsengängen, in Mitose. 4 Granulationsgewebe.

Nach 8 Tagen war von dem Exsudate, welches den Substanzverlust deckte und sich auch auf die Ränder der Wundstelle fortsetzte, fast gar keine Spur mehr vorhanden, d. h. es wurde dasselbe von den Phagocyten aufgelöst; die alten Zellen der Epithelränder, welche schon in den ersten Tagen Zeichen der Nekrose darboten, sind ganz geschwunden und an Stelle derselben finden sich junge Elemente, welche den Substanzverlust zu überziehen sich anschicken. Im Oberflächenepithel und in dem Epithel der Drüsenausführungsgänge sind in diesem Stadium zahlreichere karyokinetische Figuren vorhanden.

Bemerkenswert ist der Umstand, den ich auch an Schleimhautstücken, welche nach längerer Zeit entfernt worden sind, beobachtete, dass nämlich die jungen Zellen des Oberflächenepithels den Charakter von Platten-

epithelzellen haben und dass nur in dem Stadium, in welchem die jungen Epithelschichten sich vermehren, die oberflächlichen Zellen an Höhe zunehmen, um dann schliesslich die zylindrische Form anzunehmen. Diese Beobachtung stimmt vollständig mit den Befunden von Griffini, welcher die Regeneration des Trachealepithels studierte, überein[1]).

Die Granulationen sind in dieser Periode zahlreich und sind überall vorhanden; nur am Grunde kommen sie in geringerer Quantität vor.

Die kavernösen Körper in der Nähe des Grundes des Substanzverlustes sind mit grossen endothelialen Elementen erfüllt und hier und da sieht man in den Muskelfasern vergrösserte, rundliche, stark gefärbte Kerne, welche von einem dünnen hellen Hofe umgeben werden. Diese Befunde deuten auf Neubildungsprozesse auch in den Muskelzellen der kavernösen Körper hin.

Sehr interessante Verhältnisse bieten einige Drüsengänge, welche am Grunde des Substanzverlustes ausmünden. Ich sah solche an einigen Frontalschnitten, welche das Granulationsgewebe durchlaufen und an der Oberfläche desselben endigen. Sie waren von jungen Epithelzellen ausgekleidet, welche hier und da mitotische Teilungsvorgänge zeigen. An der Figur 3, die einen Schnitt darstellt, der von einem nach 16 Tagen entfernten Stücke gemacht wurde, sieht man zwei Drüsengänge, welche das Granulationsgewebe durchziehen und an der Oberfläche ausmünden. In einem derselben waren in den auskleidenden Zellen zwei schöne mitotische Bilder im Stadium der äquatorialen Platte vorhanden. Dieser Befund, den ich auch in anderen Fällen konstatieren konnte, zeigt, dass während einerseits Drüsengänge, welche der Oberfläche der Schnitte näher stehen, infolge der Kompression durch den in ihnen nach Verschluss des Ausführungsganges angesammelten Schleim, zugrunde gehen, andere derselben, und zwar in grosser Zahl, sich durch Regeneration ihres Epithels verlängern und bis zur Oberfläche des neugebildeten Gewebes sich erstrecken können. Selbstverständlich teilen die Drüsen das Schicksal der Ausführungsgänge.

Zwölf Tage nach Entfernung von Schleimhautstücken sind dieselben Befunde zu konstatieren wie nach 8 Tagen, nur mit dem Unterschiede, dass die Prozesse weiter vorgeschritten sind.

Das Regenerationsgewebe füllt auch hier das grosse Gebiet des Substanzverlustes aus und das Oberflächenepithel, welches auf das neugebildete Gewebe sich auszudehnen beginnt, deckt nur noch einen kleinen Teil desselben, in der Nähe der Ränder; nur hier und da sieht man Epithelinseln, welche von den Rändern getrennt sind und wohl zu Drüsengängen gehören, welche in der Mitte ausmünden.

Nach 16 Tagen zeigt das pflasterförmige Oberflächenepithel eine oder mehrere Schichten und deckt den grössten Teil des Substanzverlustes; es

1) Contribuzione alla patologia del tessuto epiteliale cilindrico. Arch. par le scienze mediche. Vol. VIII. F. 1. 1884.



ist aber dasselbe durch die Hämorrhagie bei der Operation hier und da von der Unterlage abgelöst worden.

An vielen Frontalschnitten sieht man Drüsengänge, welche durch das neugebildete Gewebe ziehen und dann an der Oberfläche des Substanzverlustes, mehr oder weniger weit von den Rändern, ausmünden. Es kann ausserdem die wichtige Rolle erkannt werden, welche jene Drüsengänge bei der Wiedererzeugung des Epithels spielen, welches das neugebildete Gewebe deckt. An der Stelle nämlich, wo dieselben ausmünden, sieht man eine grössere Zahl von Epithelschichten (2—3) und eine Kontinuitätstrennung zwischen dem Epithel, welches von den Rändern und demjenigen, welches vom Zentrum ausgeht. Die Drüsengänge, welche an der Oberfläche des neugebildeten Gewebes ausmünden, können zuweilen zu tief gelegenen Drüsenzellgruppen verfolgt werden, und es lassen sich sowohl in den Gängen wie auch in den entsprechenden Drüsenzellen Mitosen erkennen.

Unter dem Epithel besteht das Gewebe zum grössten Teile aus Fibroblasten, velche sich zu verlängern beginnen, ferner aus eingewanderten Zellen und Kapillargefässen. Ein echtes Narbengewebe ist noch nicht vorhanden. Die Infiltration ist jedoch ziemlich vermindert, und ausser den Fibroblasten tritt jetzt eine grosse Zahl von meistens mehrkernigen eosinophilen Zellen auf.

Nach 30 Tagen zeigt das Granulationsgewebe wegen der beginnenden Organisation den Charakter von laxem, an Bildungszellen und Blutgefässen reichem Bindegewebe. Das Oberflächenepithel, obwohl es durch die bei der Operation entstandene Hämorrhagie an einigen Stellen abgelöst wurde, deckt das ganze neugeformte Gewebe in einer oder zwei Schichten und hat das Aussehen des Pflasterepithels.

Man sieht auch jetzt, namentlich bei Untersuchung von vielen Serienschnitten, dass die Drüsengänge, welche an der Oberfläche des neugebildeten Gewebes ausmünden, eine wichtige Rolle im Regenerationsprozesse seines Epithels spielen.

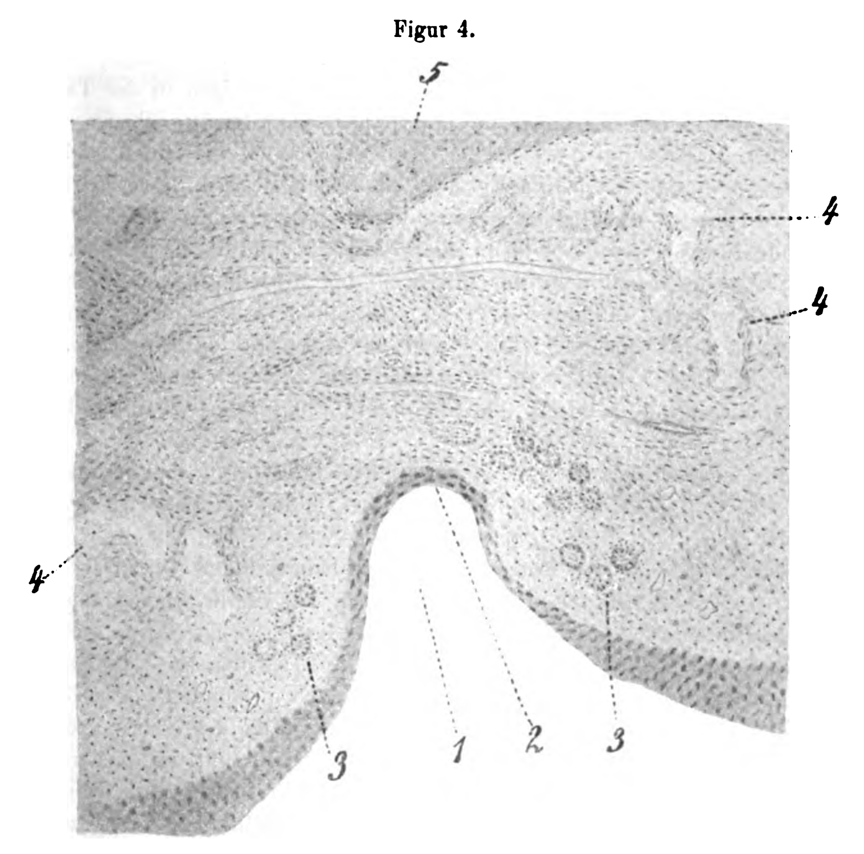
Eine Fortsetzung in die Tiefe des neugebildeten Epithels konnte ich nie nachweisen. Die kleinzellige Infiltration ist jetzt fast so wie unter normalen Umständen.

60 Tage nach Entfernung von Schleimhautstücken ist die Stelle des Substanzverlustes zum grossen Teile von Narbengewebe eingenommen, welches jedoch eine Einsenkung zeigt (Fig. 4). Das ganze neugebildete Gewebe ist mit Epithel überzogen, das aus drei bis vier Schichten abgeplatteter Elemente besteht; in vielen Schnitten sieht man zahlreiche Drüsenzellgruppen, welche oberflächlich, d. h. zwischen dem Epithel und dem neugebildeten fibrösen Gewebe liegen (Fig. 4).

Wenn wir das Gesagte zusammenfassen wollen, dann ergibt sich, dass die regressiven Prozesse, welche nach Entfernung eines Stückes der Nasenschleimhaut in den zurückgebliebenen Geweben statthaben, ziemlich beschränkt sind. Es lassen sich bei denselben namentlich drei Erscheinungen unterscheiden: 1. Zerstörung des Epithels, hauptsächlich der oberfläch-

lichen, in der Nähe der Ränder des Substanzverlustes gelegenen Schichten durch Desquamation oder Nekrose. 2. Nekrose des grössten Teiles der Drüsenzellen, welche bei der Operation angegriffen wurden, ferner von Drüsengängen oder von tief gelegenen Drüsen in Folge einer Kompression durch den Schleim, welcher sich in ihnen bei Verschluss der Ausmündungsöffnung ansammelt. 3. Nekrose der Schwellkörper, welche bei der Operation eröffnet, oder auch solcher, die nicht getroffen worden sind.

Figur 4.



Vergrösserung 100 Diam. Schleimhautstück nach 60 Tagen. 1 Einsenkung der Schleimhautoberfläche an der Operationsstelle. 2 Plattenepithelzellen, welche die Narbe überkleiden. 3 Drei oberflächliche Drüsen in der Narbe. 4 Kavernöse Körper. 5 Knochen.

Viel intensiver und ausgebreiteter sind die Vorgänge bei der Regeneration, welche dem operativen Akte folgt.

Im Oberflächenepithel, und zwar ausserhalb der Zone des Substanzverlustes, sieht man schon in den ersten Tagen nach der Operation Andeutungen oder deutliche Formen von mitotischen Teilungen, namentlich in den ovalen und runden Zellen der tiefen Schichten; gegen den 8. oder

10. Tag nimmt die Zahl der Mitosen zu. Die neugebildeten Zellen, welche sich ihrerseits vermehren können, bilden zum grossen Teile das Epithel des sich bildenden Narbengewebes.

Das Epithel, welches das Narbengewebe überzieht, entstammt jedoch noch zwei weiteren Quellen, nämlich von den Drüsengängen, welche in der Nähe oder an der Stelle des Substanzverlustes ausmünden, ferner von den wenigen oberflächlichen Drüsenelementen, welche statt zu nekrotisieren, Proliferationserscheinungen zeigen. Die ersteren spielen eine wichtige Rolle, während den Drüsenelementen nur ein unbedeutender Anteil an dem Regenerationsprozesse zugeschrieben werden kann. Die Drüsengänge, welche unweit der Stelle des Substanzverlustes ausmünden, zeigen in der Tat oft in ihrer oberen Strecke zahlreiche karyokinetische Figuren; ebenso sieht man auch in denjenigen, welche an der Oberfläche des entfernten Schleimhautstückes ausmündeten, im Epithel, zahlreiche Mitosen. Diese Drüsengänge verlängern sich immer mehr und mehr, durchziehen das sich neubildende Gewebe, erreichen dann die Oberfläche und beteiligen sich auf diese Weise an der Bildung des Epithels. Der Schleim, welcher sich in den Drüsengängen infolge des Verschlusses ihrer Ausmündungsöffnungen ansammelt, wird nach der Resorption des Exsudats ausgeschieden. In einigen der Ausführungsgänge jedoch sieht man, wie wir schon angedeutet haben, aber ziemlich selten, die Charaktere von regressiven und nekrotischen Prozessen.

Das neugebildete Gewebe überziehende Epithel entstammt also im wesentlichen 1. dem präexistierenden Epithel, 2. den benachbarten Drüsengängen.

Wie gesagt, können Einstülpungen des neugebildeten Oberflächenepithels, also eine Neubildung von Drüsen, wie am Uterus, Magen und am Darmkanal, nie nachgewiesen werden; auch die Drüsenenden, an welchen hier und da Mitosen vorkommen, zeigen keine Epithelsprossen, welche zur Formation von echten Drüsenbläschen Anlass geben könnten. Neubildung von Drüsen kommt also hier nicht vor, aber auch die regressiven Prozeses sind, wie wir schon sahen, in den Drüsen sehr beschränkt, so dass an der Oberfläche des neugebildeten Gewebes noch Sekretionserscheinungen zu sehen sind, und der Verlust an Drüsengewebe beschränkt sich fast nur auf die wenigen Drüsen, welche in dem entfernten Schleimhautstücke enthalten sind.

Von den Schwellkörpern sieht man in den zuerst entfernten Schleimhautstücken nur sehr wenige oder gar keine, weil sie zum grossen Teil in der Tiefe liegen; jedoch auch am Grunde des Substanzverlustes nekrotisieren nur wenige derselben, d. h. nur diejenigen, deren Endothel beim Operationsakte freigelegt wird oder solche, welche oberflächlicher sind und von dem Exsudate umgeben werden.

Auch die Proliferationserscheinungen an den Schwellkörpern sind sehr beschränkt und undeutlich und zeigen sich nur, in geringem Grade, an den Endothelien derselben, so dass diese, obwohl nur in beschränktem

Masse, an der Bildung des Granulationsgewebes teilnehmen; in den Faserzellen sieht man nur Andeutungen von Mitosen, so dass gewiss nur eine ganz geringe Zahl von Faserzellen neu gebildet wird.

Es kommt also nicht zur Bildung von neuen Schwellkörpern, andererseits ist aber auch nur ganz gering die Zahl derjenigen, welche einer Zerstörung unterliegen.

Das Granulationsgewebe, welches, wie gesagt, wenige Tage nach der Operation zu Tage tritt, stammt zum grossen Teile von den Rändern des Substanzverlustes, und zwar hauptsächlich von den Kapillaren und kleinen Venen der oberflächlichen Lage der Nasenschleimhaut, zum kleinen Teile auch von dem Grunde des Substanzverlustes, d. h. von den Schwellkörpern und von dem geringfügigen, an Blutgefässen armen Bindegewebe, welches die Schwellkörper und die Drüsen der tiefen Schichten enthält und von einander trennt.

Es geht aus diesen Untersuchungen hervor, dass nach Entfernung von oberflächlichen Teilen der Nasenschleimhaut, wobei die tiefen Schichten fast unbeschädigt bleiben, infolge der Proliferationsprozesse, welche nach dem Operationsakt auftreten, die anatomische Beschaffenheit der Schleimhaut nur geringfügige Veränderungen erleidet. Die Drüsen nämlich und auch die Schwellkörper, also die für die Funktion der Schleimhaut wichtigsten Organe, bleiben erhalten; nur an Stelle des laxen Gewebes der oberflächlichen Schicht der Schleimhaut tritt fibröses Bindegewebe. Der Knochen erleidet infolge des Operationsaktes gar keine Veränderung.

Durch die Retraktion des Narbengewebes bleibt jedoch eine Einsenkung an der Schleimhaut, an der Stelle der Operation zurück, ein Umstand, der von dem wohltuendsten Effekt ist in den Fällen von Stenose der Nasenhöhle bei diffuser Hypertrophie der unteren Nasenmuschel. Mit Recht ist also die totale Turbinektomie, welche in früheren Zeiten in ausgedehntem Masse geübt wurde, jetzt fast vollständig aufgegeben worden, weil dadurch ein sehr wichtiger Teil der Nasenschleimhaut zerstört wird und weil die Fossae nasales infolge der totalen Turbinektomie eine zu grosse Ausdehnung gewinnen, so dass auch die Funktion derselben Einbusse erleidet und man dann genötigt wird, durch Injektion von Paraffin oder auf andere Weise dem Uebelstande abzuhelfen.

In Fällen diffuser Hypertrophie der unteren Nasenmuschel ist deshalb die Entfernung von Stückchen der Schleimhaut in der Weise, wie wir in vorliegender Schilderung auseinandergesetzt haben, das beste therapeutische Mittel, umsomehr, als der Schmerz und auch die Hämorrhagie durch das Kokain und das Adrenalin auf ein Minimum reduziert werden können.

Die galvanokaustischen Aetzungen dehnen ihre zerstörende Wirkung weit über jenen Punkt hinaus, der geätzt werden soll und erfordern eine längere Zeit zur Heilung.

XXVI.

Das Verhältnis des Nervus opticus zu der Keilbeinhöhle und insbesondere zu der hintersten Siebbeinzelle.[1])

Von

Prof. Dr. **A. Onodi** (Budapest).

Im allgemeinen bilden in der Rhinologie und Ophthalmologie das Verhältnis des Nervus opticus zu der Keilbeinhöhle und durch die Erkrankungen der Keilbeinhöhle bedingte Sehstörungen den Gegenstand der Erörterungen. Und dies wird erklärt durch das bekannte anatomische Verhältnis des Chiasma, des Nervus opticus und des Canalis opticus zur Keilbeinhöhle. Im allgemeinen wurde auch die Erkrankung der Scheide des Nervus opticus und seines Knochenkanales mit den pathologischen Veränderungen des Keilbeinkörpers und seiner Höhle in Zusammenhang gebracht. Da dieser Zusammenhang nur in einigen Fällen auch durch die Sektion bekräftigt wurde, und in den anderen Fällen nur die Kenntnis der anatomischen Verhältnisse zur Annahme eines kausalen Zusammenhanges führte, haben wir diese Frage und besonders das Verhältnis der hintersten Siebbeinzelle zum Nervus opticus einer Untersuchung unterworfen.

Schon Zuckerkandl bezeichnete jene hintere Siebbeinzelle, welche sich an die vordere Fläche des Keilbeins anlegt, als sphenoideale Siebbeinzelle. Hajek[2]) erwähnt auch diese Zelle, welche über der Keilbeinhöhle liegen kann; und hat eine solche auch in seinem Buche illustriert.

Ich habe eine solche grosse hintere Siebbeinzelle 1897 beschrieben[3]), welche sich auf einem Sagittalschnitt so präsentiert, als wäre sie der obere Teil der Keilbeinhöhle. Douglass[4]) befasste sich ausführlich mit der in dem kleinen Keilbeinflügel vorkommenden hinteren Siebbeinzelle, welche er als Sinus des kleinen Keilbeinflügels beschrieben hat. Er fand, dass die Keilbeinhöhle den Keilbeinkörper und den kleinen Flügel zum Teil oder im ganzen in mehr als zwei Drittel der Fälle einnimmt; in einem Drittel

1) Vorgelegt der ungarischen Akademie der Wissenschaften. 16. März 1903.

2) Die entzündlichen Krankheiten der Nebenhöhlen. 1902.

3) Monatsschr. f. Ohren-Kehlkopfkrankh. etc. 1897.

4) Ebendas. 1901.

der Fälle erstreckte sich die Keilbeinhöhle nur auf den Keilbeinkörper. In 4—5 pCt. der Fälle erstreckte sich die hintere Siebbeinzelle auf das Keilbein. In 7 Fällen fand er eine Höhle im kleinen Keilbeinflügel, welcher mit einer hinteren Siebbeinzelle kommunizierte, in einem Falle mit der Keilbeinhöhle. Hajek gibt in seinem Buche eine Figur, welche das Verhältnis der Sehnerven zur Keilbeinhöhle illustriert, mit der verschiedenen Dicke der Knochenkanäle. Er macht darauf aufmerksam, dass die hintere Siebbeinzelle, wenn sie über der Keilbeinhöhle liegt, zu dem Canalis opticus in Nachbarschaft kommt. Auch Douglass erwähnt, dass die hintere Siebbeinzelle im kleinen Keilbeinflügel den Canalis opticus berührt. Douglass weist auf die Erkrankung und therapeutischen Eingriff des im kleinen Keilbeinflügel sich befindenden Sinus hin.

Nach diesen Bemerkungen gehe ich zu meinen Untersuchungen, welche ich an Schädeln und an gehärteten Köpfen in Bezug auf das Verhältnis der im kleinen Keilbeinflügel sich befindenden hinteren Siebbeinzelle zum Sehnerven ausgeführt habe. Die Präparate sind in Figg. 2—9 in natürlicher Grösse wiedergegeben.

Ich habe ein Präparat beschrieben[1]) wegen der Anomalie der Mündungen der vorderen Siebbeinzellen und der hintersten Siebbeinzelle.

Fig. 1.

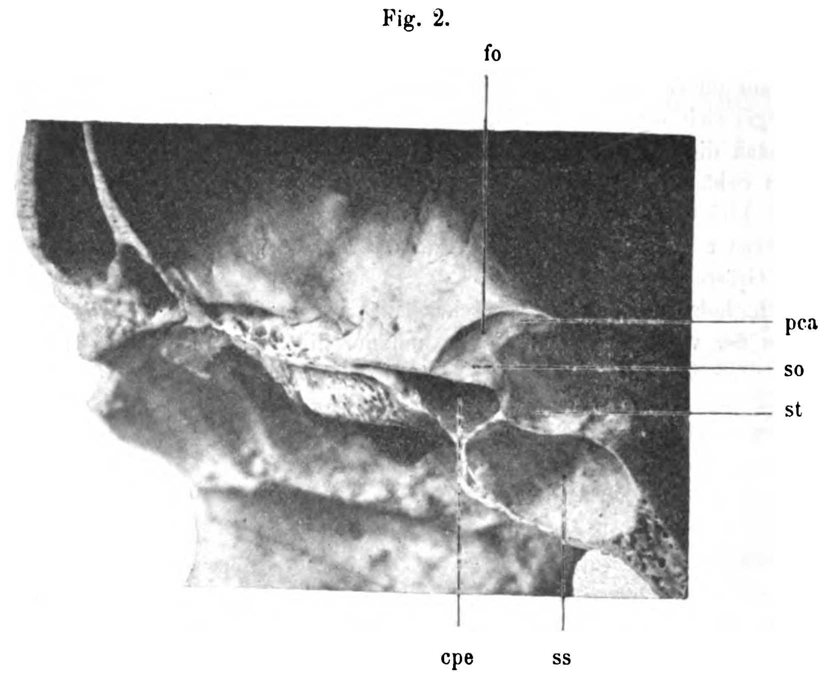
Sagittalschnitt. sf Stirnhöhle, cp hinterste Siebbeinzelle, ss Keilbeinhöhle, om Ostium maxillare, ci untere Muschel, 1 blinde Vertiefung, 2, 3, 4, 5 Mündungen der vorderen Siebbeinzellen, b Bulla ethmoidealis, 5 die Mündung führt auch und allein in die Stirnhöhle.

1) Monatsschr. f. Ohren-Kehlkopfkrankh. etc. 1897.

Die hinterste Siebbeinzelle (Fig. 1) bildete den hinteren Teil des Orbitaldaches bis zum Foramen opticum, 30 mm lang, 40 mm breit und 20 mm hoch. Sie zeigt die grössten Dimensionen der hintersten Siebbeinzellen und erscheint am Schnitte als der obere Teil der Keilbeinhöhle.

Die Fig. 2 zeigt schön auf einem Sagittalschnitt die Lage und das Verhältnis der hintersten Siebbeinzelle zum Foramen opticum, Nervus opticus, Sulcus opticus und zum vorderen Teil der Sella turcica;

Fig. 2.



Sagittalschnitt. fo Foramen opticum, pca Processus clinoideus anticus, st Sella turcica, so Sulcus opticus, ss Sinus sphenoidealis, cpe hinterste Siebbeinzelle.

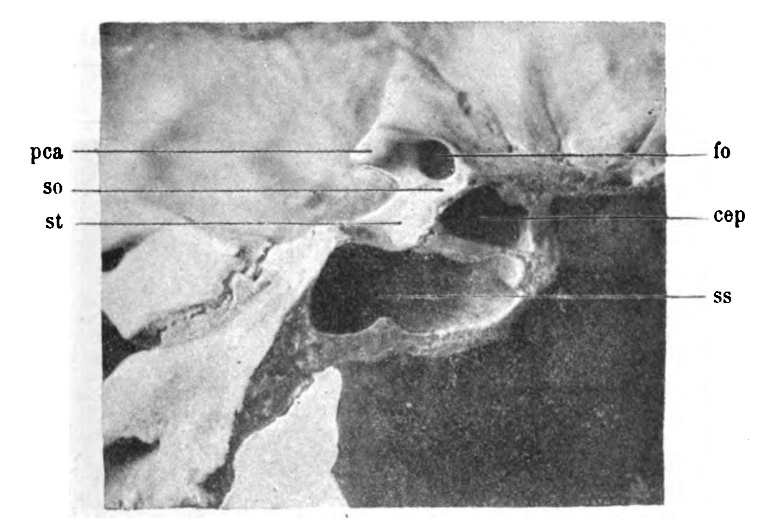
man sieht es gut, dass die sonst grosse Keilbeinhöhle mit Foramen opticum, Canalis und Nervus opticus in keiner Beziehung steht. Die Länge der Keilbeinhöhle beträgt 22 mm, die Höhe 18 mm; die hinterste Siebbeinzelle ist 30 mm lang, von der Mittellinie an 18 mm breit. Sie erstreckt sich unter dem Sulcus opticus und dem Foramen opticum in dem kleinen Keilbeinflügel, bildet die ganze Wand des Sulcus opticus, ferner die mediale, untere und laterale Wand des Canalis opticus.

Die Fig. 3 illustriert auf einem Sagittalschnitte die ähnlichen Verhältnisse der hintersten Siebbeinzelle. Man sieht es schön, dass die Keilbeinhöhle fern fällt vom Gebiete des Sulcus opticus, des Foramen opticum und Canalis opticus, mit diesem Gebiete steht nur die hinterste Siebbeinzelle in Beziehung. Die Keilbeinhöhle ist 25 mm lang, 15 mm hoch und 15 mm breit von der Mittellinie. Die hinterste Siebbeinzelle ist 11 mm

lang, 14 mm breit von der Mittellinie und 13 mm hoch. Die ganze Wand des Sulcus opticus, ferner die mediale und untere Wand des Canalis opticus wird von der hintersten Siebbeinzelle gebildet.



Fig. 3.



Sagittalschnitt. fo Foramen opticum, pca Processus clinoideus anticus, so Sulcus opticus, cep hinterste Siebbeinzelle, ss Sella turcica, ss Keilbeinhöhle.

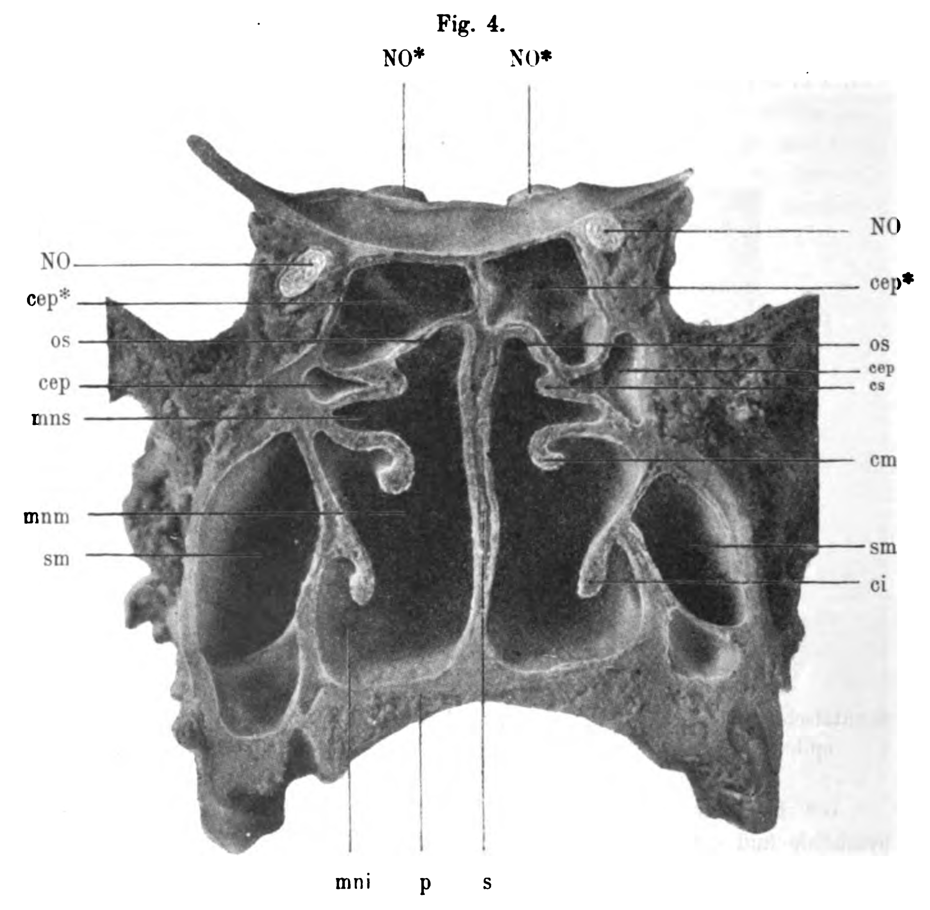
Ich habe an mehreren Schädeln von der Schädelhöhle aus die Keilbeinhöhle und die hinterste Siebbeinzelle eröffnet; ich erwähne zuerst jene Fälle, wo die hinterste Siebbeinzelle im kleinen Keilbeinflügel vorkommt und mit dem Canalis opticus in Beziehung steht.

1. Auf beiden Seiten ist eine hinterste Siebbeinzelle im Gebiete des kleinen Keilbeinflügels vorhanden. Die hinterste Siebbeinzelle ist rechts 15 mm lang, 14 mm breit und 12 mm hoch, sie bildet die mediale Wand des Canalis opticus bis zum medialen Rand des Foramen opticum; links ist die hinterste Siebbeinzelle 18 mm lang, 14 mm breit und 17 mm hoch, sie bildet das äussere Drittel des Sulcus opticus, die mediale und untere Wand des Canalis opticus.

2. Eine Keilbeinhöhle ist vorhanden, 20 mm lang, 15 mm hoch und breit, der Sella turcica entsprechend ist Knochensubstanz vorhanden. Die Keilbeinhöhle erstreckt sich links von der Sella turcica bis zur Lamina cribrosa, sie bildet die mediale und untere Wand des linken Canalis opticus und berührt zwei Drittel des Sulcus opticus. Rechts ist eine hinterste Siebbeinzelle vorhanden im kleinen Keilbeinflügel, 11 mm im Durchmesser, sie erstreckt sich bis zum rechten Foramen opticum und Sulcus opticus und bildet die ganze mediale Wand und teilweise die obere Wand des Canalis opticus.



Fig. 4.



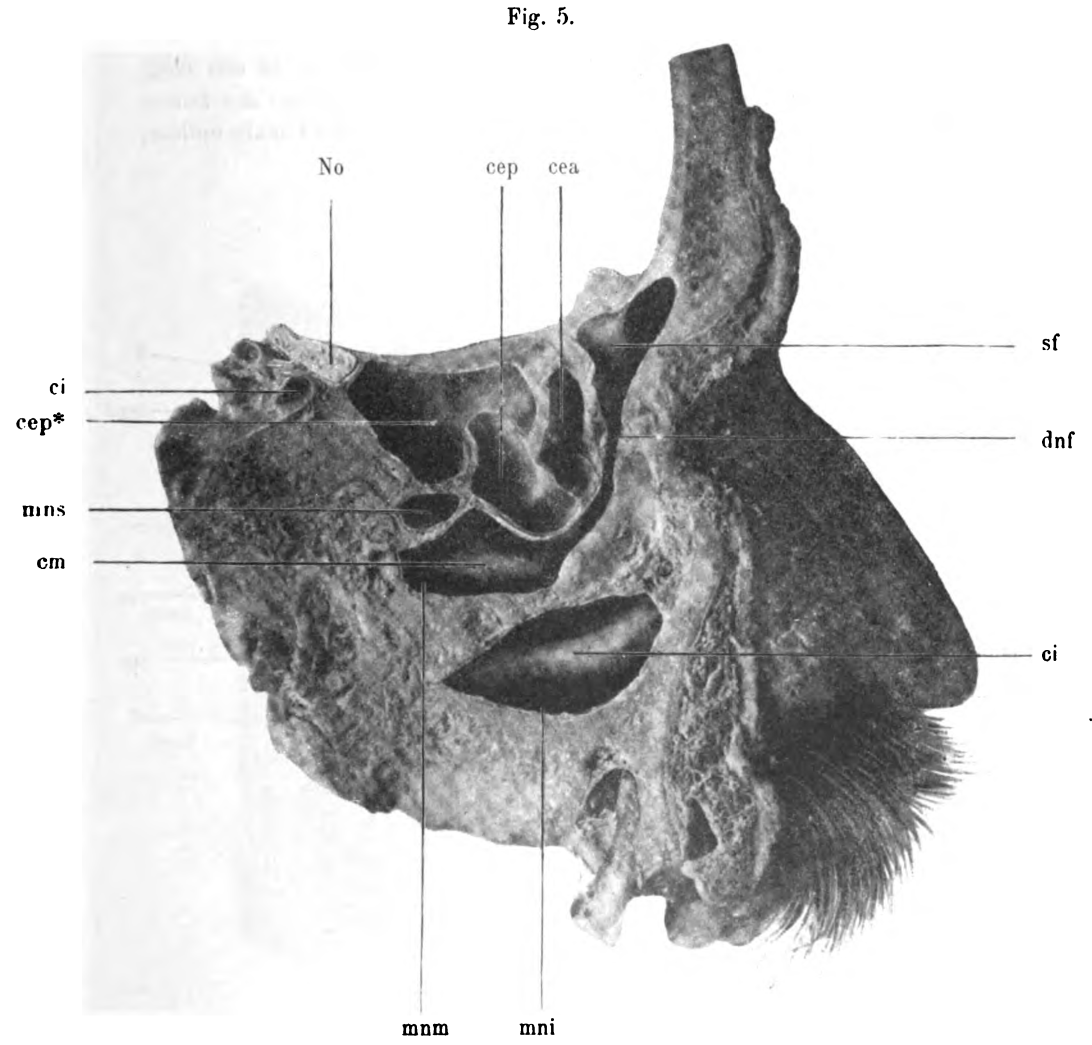
Frontalschnitt. Man sieht schön das Verhältnis der hintersten Siebeinzelle beiderseits zum Nervus und Canalis opticus. NO* Nervus opticus, cep* hinterste Siebbeinzelle, cep hintere Siebbeinzelle, os Mündung der Keilbeinhöhle unter der hintersten Stebbeinzelle, cs obere Muschel, mns oberer Nasengang, cm mittlere Muschel, mnm mittlerer Nasengang, sm Kieferhöhle, ci untere Muschel, mni unterer Nasengang, p harte Gaumen, s Nasenscheidewand.

3. Rechts ist im kleinen Keilbeinflügel eine hinterste Siebbeinzelle vorhanden, 10 mm lang, 11 mm breit und 14 mm hoch, sie bildet die mediale Wand des Canalis opticus. Die rechte Keilbeinhöhle ist 25 mm lang, 15 mm breit und hoch, berührt den Sulcus opticus und ist in der Höhe des Foramen opticum 5 mm dick; die linke Keilbeinhöhle, 22 m lang, 10 mm breit und 16 mm hoch, erstreckt sich auf den kleinen Keilbeinflügel, bildet die mediale Wand des Canalis opticus und ist in der Höhe des Foramen opticum 1 mm dick.

4. Auf beiden Seiten ist eine hinterste Siebbeinzelle im kleinen Keilbeinflügel vorhanden, die rechte ist 16 mm lang, 14 mm breit und 15 mm

hoch, die linke 12 mm lang, 10 mm breit und 15 mm hoch. Die Keilbeinhöhlen bilden die Wand des Sulcus opticus, die hintersten Siebbeinzellen die mediale Wand des Canalis opticus. In der Höhe des Foramen opticum erstreckt sich die Scheidewand zwischen Keilbeinhöhle und hinterster Siebbeinzelle nach unten und vorn.

Fig. 5.

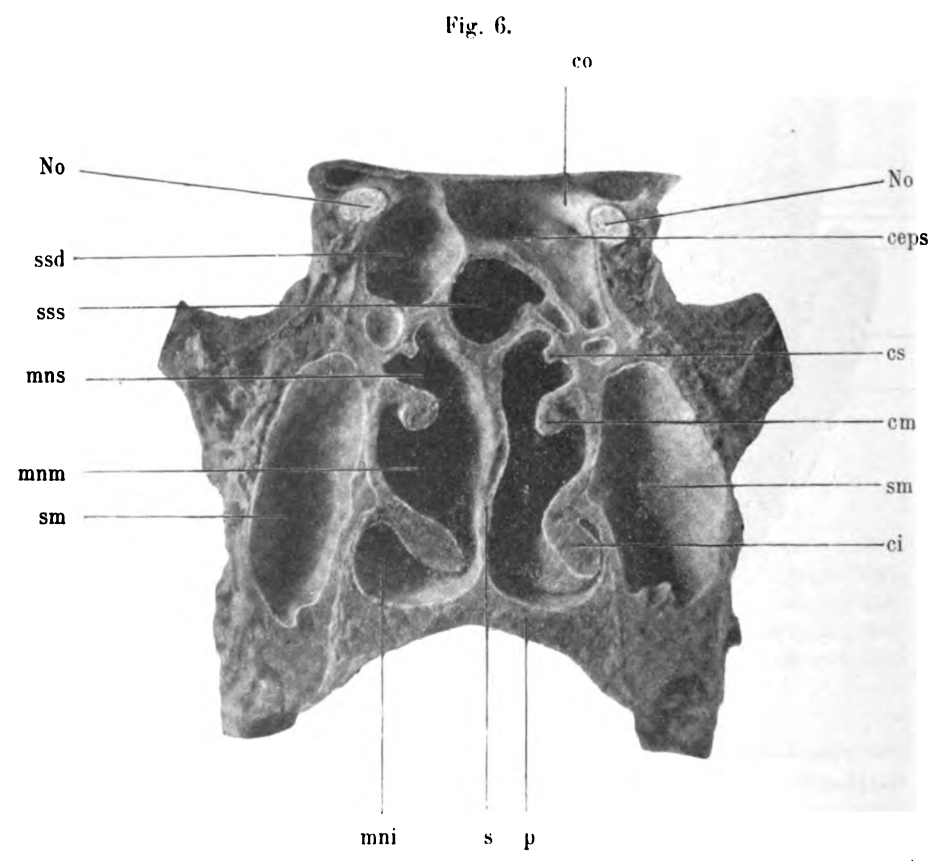


Sagittalschnitt. Das Verhältnis des Nervus und Canalis opticus zu der hintersten Siebbeinzelle. No Nervus opticus, ci Carotis interna, cep* hinterste Siebbeinzelle, cep hintere Siebbeinzelle, cea vordere Siebbeinzelle, dnf Ductus nasofrontalis, mns oberer Nasengang, cm mittlere Muschel, mnm mittlerer Nasengang, mni unterer Nasengang, ci untere Muschel.

5. Auf beiden Seiten ist eine hinterste Siebbeinzelle im kleinen Keilbeinflügel vorhanden, die rechte 8 mm im Durchmesser, die linke 12 mm lang und breit, 15 mm hoch. Die rechte Keilbeinhöhle 30 mm lang, 20 mm breit, 25 mm hoch, die linke Keilbeinhöhle 25 mm lang, 12 mm breit, 18 mm hoch. Die Keilbeinhöhlen bilden die Wand des Sulcus opticus, die hintersten Siebbeinzellen die mediale Wand des Canalis opticus.

6. Auf beiden Seiten eine hinterste Siebbeinzelle im kleinen Keilbeinflügel, die rechte 8 mm lang und breit, 14 mm hoch, die linke 10 mm lang und breit, 12 mm hoch. Die rechte Keilbeinhöhle ist 23 mm lang, die linke 18 mm lang. Die Keilbeinhöhlen bilden die Wand des Sulcus opticus, die hintersten Siebbeinzellen die mediale Wand des Canalis opticus.

Fig. 6.

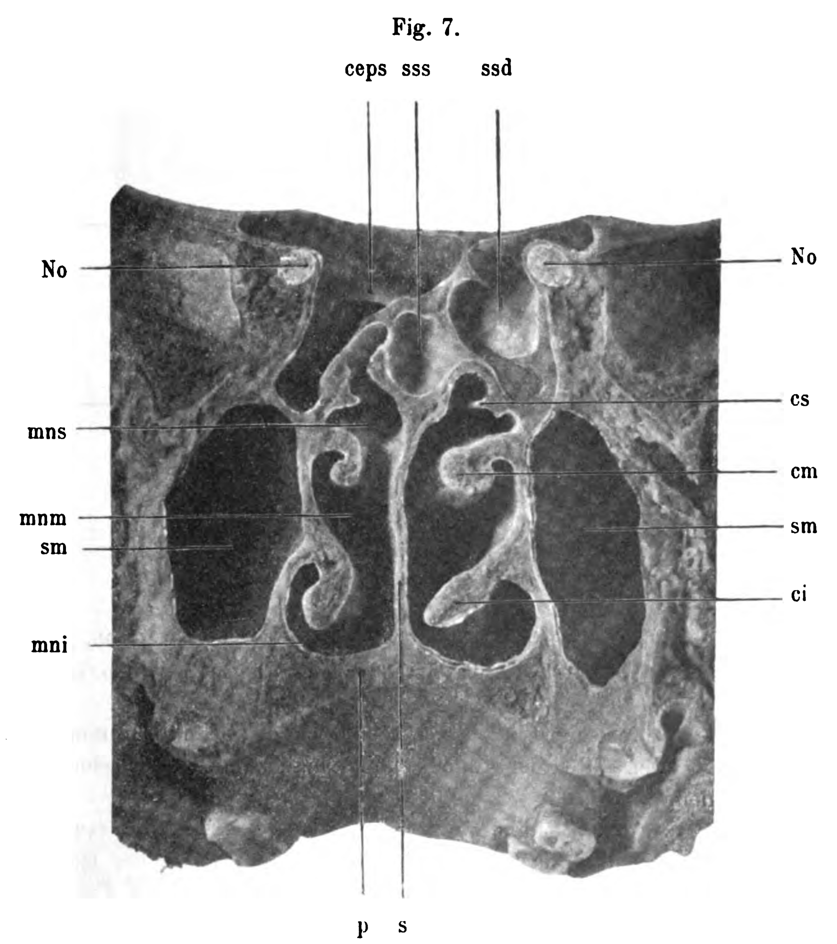


Frontalschnitt. Es ist schön zu sehen, dass der Canalis opticus mit dem Nerven rechts in der Keilbeinhöhle, links in der hintersten Siebbeinzelle liegt. No Nervus opticus, co Canalis opticus, ceps linke hinterste Siebbeinzelle, ssd rechte Keilbeinhöhle, sss linke Keilbeinhöhle, mns oberer Nasengang, cs obere Muschel, cm mittlere Muschel, mnm mittlerer Nasengang, sm Kieferhöhle, mni unterer Nasengang, ci untere Muschel, s Nasenscheidewand, p harter Gaumen.

7. Auf beiden Seiten eine hinterste Siebbeinzelle im kleinen Keilbeinflügel, die rechte 15 mm lang, 10 mm breit, 10 mm hoch, die linke 12 mm lang, 15 mm breit und hoch. Die Keilbeinhöhlen bilden die Wand des Sulcus opticus, die hintersten Siebbeinzellen die mediale Wand des Canalis opticus, in der Höhe des Foramen opticum scheidet eine dünne Wand die erwähnten Höhlen von einander.

8. Eine hinterste Siebbeinzelle ist links im kleinen Keilbeinflügel vorhanden, 15 mm lang, 12 mm breit, 15 mm hoch. Die rechte Keilbeinhöhle ist 23 mm lang, die linke 19 mm lang, beide Sulcus und Canalis

Fig. 7.

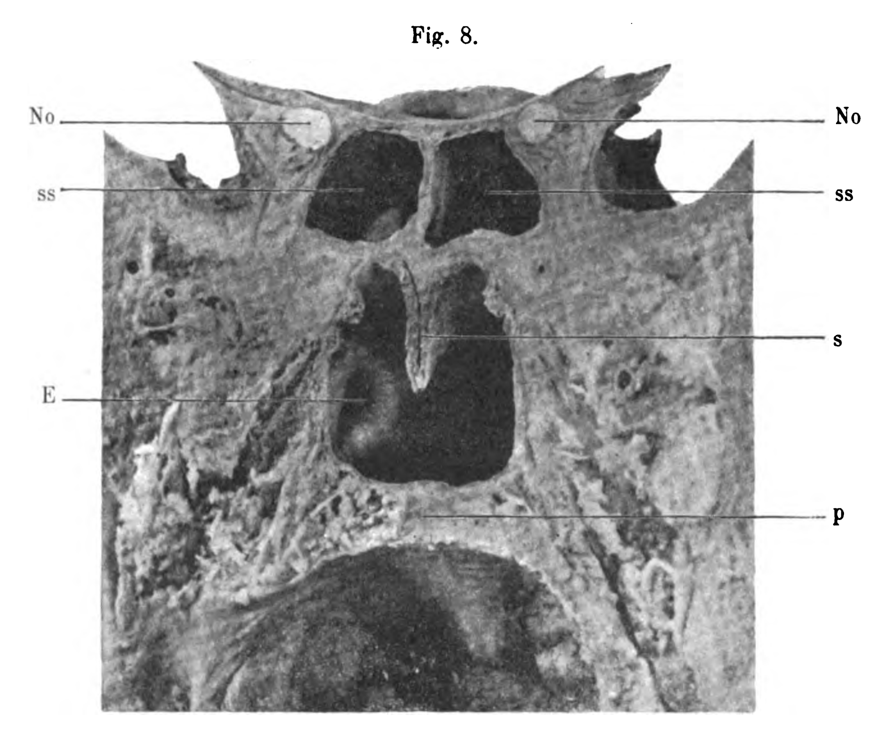


Frontalschnitt. Die vordere Hälfte des vorigen Schnittes, das Verhältnis des Nervus opticus links zur hintersten Siebbeinzelle, rechts zur Keilbeinhöhle. No Nervus opticus, ceps linke hinterste Siebbeinzelle, sss vorderste Wand der linken Keilbeinhöhle, ssd rechte Keilbeinhöhle, cs obere Muschel, mns oberer Nasengang, cm mittlere Muschel, mnm mittlerer Nasengang, sm Kieferhöhle, mni unterer Nasengang, ci untere Muschel, s Nasenscheidewand, p harter Gaumen.

opticus fallen in das Gebiet der Keilbeinhöhle. Die Wand der linken Keilbeinhöhle in der Höhe des Foramen opticum ist 2 mm dick.

9. Die linke Keilbeinhöhle ist 27 mm lang, 20 mm breit, die rechte Keilbeinhöhle ist 23 mm lang, 14 mm breit. Die Keilbeinhöhlen bilden die Wand des Sulcus opticus, die mediale und untere Wand des Canalis opticus.

Fig. 8.



Frontalschnitt. Das Verhältnis der Keilbeinhöhle zum Nervus opticus. No Nervus opticus, ss Keilbeinhöhle, s Nasenscheidewand, E Eustachische Röhre, p Gaumen.

10. Die rechte Keilbeinhöhle ist 27 mm lang, die linke 33 mm lang. Auf beiden Seiten fällt der Sulcus und Canalis opticus im Gebiete der Keilbeinhöhlen.

11. Die rechte Keilbeinhöhle ist 27 mm lang, die linke 30 mm lang. Die Wand des Sulcus opticus bilden die Keilbeinhöhlen. In der Höhe des Foramen opticum ist die Wand der Keilbeinhöhle rechts 3 mm dick, links 4 mm dick.

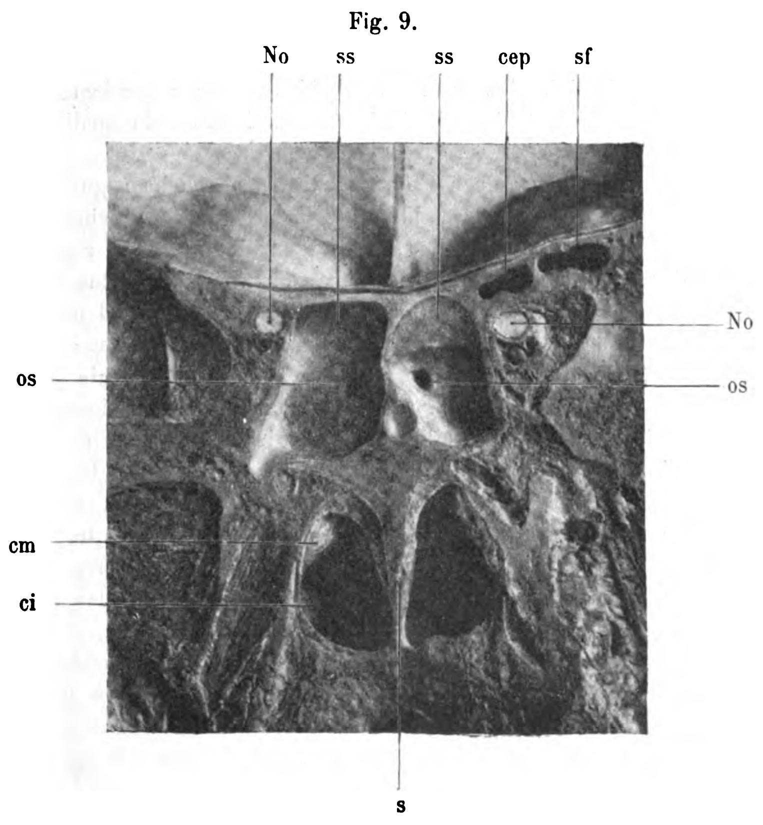
12. Die rechte Keilbeinhöhle ist 30 mm lang, die linke 23 mm lang. Die Wand des Sulcus opticus, ferner die untere und mediale Wand des Canalis opticus bilden die Keilbeinhöhlen.

Ich erwähne noch einige Untersuchungen, welche sich auf Frontal- und Sagittalschnitte beziehen und bei welchen der Nervus opticus in dem Canalis opticus enthalten ist. Die Fig. 4 illustriert sehr instruktiv auf

beiden Seiten das Verhältnis der hintersten Siebbeinzelle (c e p) zum Nervus opticus (N o). Die hintersten Siebbeinzellen erstrecken sich bis zum Foramen opticum und bilden auf beiden Seiten die mediale und untere Wand des Canalis opticus. Unter der unteren Wand der hintersten Siebbeinzellen, nahe zur Mittellinie, sind die Mündungen (o s) der Keilbeinhöhle zu sehen und die verschwindend kleine vordere Wand. Beide Keilbeinhöhlen stehen in keiner Beziehung zu den Wänden des Canalis opticus.

Die Fig. 5 illustriert einen Sagittalschnitt, an welchem das Verhältnis der hintersten Siebbeinzelle (c e p) zum Canalis opticus und Nervus opticus

Fig. 9.



Frontalschnitt. Das Verhältnis des linken Nervus opticus zur Keilbeinhöhle, des rechten Nervus opticus zur Keilbeinhöhle, zur hintersten Siebbeinzelle und zur Stirnhöhle. No Nervus opticus, ss Keilbeinhöhle, cep hinterste Siebbeinzelle, sf Stirnhöhle, os Mündung der Keilbeinhöhle, cm mittlere Muschel, ci untere Muschel, s Nasenscheidewand.

(N o) gut zu überblicken ist. Die hinterste Siebbeinzelle ist 34 mm lang, 16 mm hoch, es erstreckt sich hinter dem Canalis opticus die hinterste Siebbeinzelle noch 6 mm.

Die Fig. 6 u. 7 illustrieren zwei zusammengehörende Frontalschnitte.

Beide Schnitte sind sehr interessant, weil sie an einem Kopfe das Verhältnis des Nervus opticus (N o) und Canalis opticus (c o) auf der einen Seite zur Keilbeinhöhle (s s d), auf der anderen Seite zur hintersten Siebbeinzelle (c e p s) zeigen. Die hinterste Siebbeinzelle (c e p s) ist 28 mm lang, 30 mm breit, 26 mm hoch, der den Sehnerven enthaltende Canalis opticus liegt 12 mm in der hintersten Siebbeinzelle. Die mediale obere und untere Wand des Canalis opticus bildet links die hinterste Siebbeinzelle, rechts die Keilbeinhöhle. Die Stirnhöhle erstreckt sich auf beiden Seiten nach rückwärts in die Orbitallamellen, rechts wird sie von der Keilbeinhöhle, links von der hintersten Siebbeinzelle durch eine dünne Wand geschieden.

Die Fig. 8 illustriert auf beiden Seiten das Verhältnis des Sehnerven (N o) zu den Keilbeinhöhlen (s s). Auf beiden Seiten erstrecken sich die Keilbeinhöhlen auf die kleinen Keilbeinflügel und bilden die mediale Wand des Canalis opticus.

Die Fig. 9 illustriert einen Frontalschnitt, an welchem gut zu überblicken ist die Beziehung des linken Sehnerven zur Keilbeinhöhle und hintersten Siebbeinzelle unmittelbar, ferner ganz in der Nähe zum hintersten Teil der Stirnhöhle. Medial begrenzt den Nervus opticus (N o) die laterale Wand der Keilbeinhöhle (s s), oben die untere Wand der hintersten Siebbeinzelle (c e p). Eine gemeinschaftliche Scheidewand besitzen die hinterste Siebbeinzelle und der hinterste Teil der Stirnhöhle (s f).

Mehr als 20 Köpfe standen mir zur Verfügung. In diesen Fällen schwankte die Länge der Keilbeinhöhle zwischen 11 und 33 mm, die Breite zwischen 10 und 22 mm, die Höhe zwischen 10 und 16 mm, die Länge der hintersten Siebbeinzelle zwischen 8 und 30 mm, die Breite zwischen 8 und 40 mm, die Höhe zwischen 10 und 26 mm. In 6 Fällen fand ich auf beiden Seiten die hinterste Siebbeinzelle im kleinen Keilbeinflügel und in 10 Fällen nur auf der einen Seite. In 5 Fällen fand ich die Keilbeinhöhlen im Gebiete der kleinen Keilbeinflügel.

In jenen 6 Fällen, wo die hinterste Siebbeinzelle auf beiden Seiten im kleinen Keilbeinflügel vorhanden war, bestand eine innige Beziehung zwischen ihr und dem Nervus opticus, überall bildete sie die mediale Wand des Canalis opticus, in 2 Fällen auch seine untere Wand und in 2 Fällen auch die Wand des Sulcus opticus. An 3 Halbschädeln bildete nur die hinterste Siebbeinzelle die Wände des Sulcus opticus, Canalis opticus und Foramen opticum. In 7 Fällen war nur auf der einen Seite die hinterste Siebbeinzelle im kleinen Keilbeinflügel vorhanden, unter diesen, in 5 Fällen, bildete die hinterste Siebbeinzelle die mediale Wand des Canalis opticus auf derselben Seite, in einem Falle stand die obere Wand des Canalis opticus in Beziehung zur hintersten Siebbeinzelle, und in einem Falle hatte die hinterste Siebbeinzelle zum Canalis opticus gar keine Beziehung. In diesen Fällen auf jener Seite, wo die hinterste Siebbeinzelle fehlte, bildete 5 mal die Keilbeinhöhle die Wand des Canalis opticus, in 2 Fällen stand beiderseits die Keilbeinhöhle in Beziehung zum

Canalis opticus. In 6 Fällen erstreckten sich die Keilbeinhöhlen in die kleinen Keilbeinflügel und bildeten die Wand des Canalis opticus. Die Dicke der Keilbeinhöhlenwand in der Höhe des Foramen opticum ist zumeist papierdünn; ausschliesslich papierdünn ist die Wand des Canalis opticus in jenen Fällen, wo sie durch die hinterste Siebbeinzelle gebildet wird. In 3 Fällen habe ich erwähnenswerte Verschiedenheiten gefunden in der Dicke der Keilbeinhöhlenwand in der Höhe des Foramen opticum, in dem einen Falle ist sie links 2 mm dick, rechts papierdünn; in dem zweiten Falle ist sie links 1 mm dick und rechts 5 mm dick; in dem dritten Falle ist sie links 4 mm, rechts 3 mm dick. Berger und Tyrmann[1]) erwähnen 2 Fälle, in dem einen Falle war die Keilbeinhöhlenwand 4—6 mm dick, in dem anderen Falle papierdünn auf der einen Seite, auf der anderen Seite 7 mm dick.

Diese Untersuchungen zeigen, dass die hinterste Siebbeinzelle im Gebiet der kleinen Keilbeinflügel häufig vorkommt, dass sie in enger Beziehung steht mit dem Canalis opticus und mit dem Sulcus opticus. Die Ausdehnung, ihre Lage und ihr enges Verhältnis zum Sulcus, Canalis und Nervus opticus verleiht ihr in klinischer Hinsicht eine Wichtigkeit, die wir betonen wollen, weil bisher bei der Annahme einer kanalikulären Erkrankung des Nervus opticus fast schablonenmässig nur von der Keilbeinhöhle und ihrer Erkrankung die Rede war.

Berger und Tyrmann[2]) haben die Aufmerksamkeit auf den Zusammenhang zwischen den Erkrankungen der Keilbeinhöhle und den Erblindungen gelenkt, sie sammelten die Fälle in der Literatur bis 1886. Sie erwähnen 23 Fälle, unter denen die Erblindung in 6 Fällen von Karies des Keilbeinkörpers beobachtet wurde, die anderen Fälle beziehen sich auf verschiedene Tumoren. Neben dieser Statistik bemerken sie jedoch, dass „sich in einer Anzahl von Fällen während des ganzen Verlaufes der Erkrankung des Keilbeinkörpers an Karies oder der Entwickelung eines Tumors bis zum Tode des Kranken niemals Sehstörungen gezeigt hätten“. Panas[3]) erwähnt auch diese Statistik und reiht zu dieser seine drei eigenen Beobachtungen. Im allgemeinen werden in den Lehrbüchern der Augenheilkunde und der Nasenkrankheiten nur kurze Angaben gemacht, dass bei Erkrankungen der Keilbeinhöhle durch Beteiligung der nahe anliegenden Sehnerven Blindheit und Gesichtsdefekte verursacht werden. Mendel[4]) untersuchte das Material Prof. Hirschberg's und fand, „dass ziemlich bei der Hälfte der Fälle von einseitiger Sehnervenentzündung nasaler Ursprung im weiteren Sinne nachweisbar ist“. Er bemerkt, dass die einseitige Stauungspapille zumeist ein orbitales Leiden ist, die

---

1) Die Krankheiten der Keilbeinhöhle und des Siebbeinlabyrinthes etc. Wiesbaden 1886.

1) l. c.

2) Traité des maladies des yeux. 1894.

3) Centralblatt für Augenheilkunde. 1901.

doppelseitige zumeist ein intrakranielles. Es gibt auch doppelseitige Sehnervenleiden durch Empyem der Siebbeinhöhlen. Lapersonne[1]) äussert sich folgendermassen: „La névrite optique s'observe rarement dans la sinusite frontale, un peu plus souvent dans les sinusites maxillaires ou ethmoidales, mais elle est surtout la manifestation d'une sinusite sphénoideale. Un caractère capital de cette névrite, purement sinusienne c'est d'être unilatérale. Quoique à la rigueur, les deux nerfs puissent être touchés dans les canaux optiques par une double sinusite sphénoideale, une névrite oedemateuse double doit plutôt nous faire songer à un processus intracranien."

Was im allgemeinen die Aetiologie betrifft, so ist den Ophthalmologen eine ganze Reihe von Ursachen bekannt, die eine Neuritis optica, eine Atrophie des Sehnerven zur Folge haben und die gar nichts mit den Nebenhöhlen zu tun haben. Ebenso sind uns intrakranielle Veränderungen bekannt, die ebenfalls den Nebenhöhlen fern stehen.

Was die Keilbeinhöhle anbelangt, so werden in der Aetiologie die Dehiszenzen, die Empyeme, Karies, Nekrose, Tumoren und Traumen erwähnt. Die Dehiszenzen hatte schon Zuckerkandl beschrieben, Gallmaerts[2]) fand in 200 untersuchten Fällen zweimal eine Dehiszenz der Opticuswand, Holmes[3]) in 50 Fällen zweimal. Die Traumen und die Tumoren im Gebiete des Nervus opticus geben die Erklärung des kausalen Zusammenhanges und sind durch Sektionsbefunde bekräftigt. Empyeme, Karies und Nekrosen werden häufig in Zusammenhang gebracht mit Sehstörungen und Läsionen des Sehnerven. In einigen Fällen hat die Sektion die Erkrankung der Keilbeinhöhle und den kausalen Zusammenhang auch nachgewiesen. In einigen Fällen haben wir es nur mit einer blossen Annahme zu tun, und öfters sind verschieden grosse Veränderungen der Keilbeinhöhle beobachtet worden ohne Sehstörungen.

In dem Falle von Reinhardt,[4]) wo es sich eigentlich um ein Kankroid des Oberkiefers handelte, waren die Knochen der Schädelbasis in grosser Ausdehnung von Karies ergriffen, am stärksten war der Türkensattel affiziert, der Keilbeinkörper war so erweicht, dass man ihn mit dem Messer schneiden konnte. Nach dem Sektionsprotokoll war von den Gehirnnerven Opticus und Olfactorius normal. Berger und Tyrmann erwähnen auch eine langsame Abstossung einzelner Teile des Keilbeinkörpers, ohne dass jemals Sehstörung vorkommen würde, mit schliesslichem Auftreten von Meningitis.

Baratoux[5]) beschreibt einen Fall, bei dem ein grosser Teil des Keilbeinkörpers, ohne irgend eine Störung zu verursachen, durch die Nase ab-

1) Compte-Rendu de la Soc. franç. d'Ophthalm. 1902.
2) Ann. d'Ocul. 1900.
3) Arch. of Ophthalm. 1896.
4) Virchow's Archiv. Bd. 16.
5) Progrès méd. 1883.

gestossen wurde. Hajek sah in mehreren Fällen erhebliche syphilitische Zerstörungen der vorderen Wand der Keilbeinhöhle ohne besondere Symptome verlaufen. Wir beobachteten auch Fälle von Empyem und Karies der Keilbeinhöhle ohne Sehstörungen.

Flatau[1]) berichtet über 26 Fälle von Empyem und Karies der Keilbeinhöhlee und erwähnt keine Sehstörungen. Foucher[2]) beschreibt einen Fall, wo bei einem 15jährigen Mädchen Nekrose der Muscheln und Keilbeinhöhle vorhanden war: die antiluetische Kur wurde eingeleitet, Knochensequester entfernten sich, das Mädchen ging zu Grunde, Sehstörungen sind nicht beobachtet.

Wie man sieht, verfügen wir über einzelne Sektionsbefunde, die den kausalen Zusammenhang zwischen einem Empyem, einer Karies der Keilbeinhöhle und den Läsionen des Sehnerven und seiner Scheide beweisen. Anderseits besitzen wir klinische Erfahrungen und Autopsieen, welche den Ausfall der Sehstörungen bestätigen. Wir wollten nur hinweisen auf diese Tatsache, ohne die Details der einzelnen Publikationen zu besprechen. Die ganze Frage hat noch viele Lücken und muss noch eingehend klinisch und nekroskopisch bearbeitet werden. Es fehlen noch viele präzise, einwandsfreie klinische Beobachtungen, pathologisch-anatomische Befunde zum Ausbau dieses interessanten und wichtigen Kapitels. Die kritische Beurteilung der publizierten Fälle gestattet uns die Annahme eines kausalen Zusammenhanges zwischen Erkrankungen der Keilbeinhöhle und des Nervus opticus in einzelnen Fällen, wir müssen aber auf Grund unserer Untersuchungen die allgemein, fast schablonenmässig angenommenen Beziehungen der Keilbeinhöhle zum Nervus opticus und die daraus gezogenen Schlüsse zur Erklärung der vorhandenen Sehstörungen dahin korrigieren, dass dieser kausale Zusammenhang ebenso durch die Erkrankung der hintersten Siebbeinzelle erklärt werden kann. Das geschilderte Verhältnis der hintersten Siebbeinzelle zum Nervus opticus erklärt uns die häufigen negativen Befunde hinsichtlich der Sehstörungen bei Empyemen, Karies und Nekrose der Keilbeinhöhle. Unsere Untersuchungen haben auch gezeigt, dass die Wand der Keilbeinhöhle in der Höhe des Foramen opticum in einzelnen Fällen eine verschiedene Dicke aufweisen kann, während die Wand des Canalis opticus immer papierdünn ist, wenn sie von der hintersten Siebbeinzelle gebildet wird. Diese Stärke der Keilbeinhöhlenwand kann bei dem Weiterschreiten des krankhaften Prozesses von der Keilbeinhöhle auf den Canalis opticus und auf die Scheide des Nervus opticus ihre Bedeutung haben. Und was zuletzt die Angabe der Ophthalmologen betrifft, dass sie die einseitige Neuritis optica und Atrophie des Sehnerven für bezeichnend bei der Keilbeinhöhlenerkrankung halten, findet durch unsere Untersuchungen eine Korrektur und gleichzeitig die charakteristisch einseitig auftretende Sehstörung ihre Erklärung: nämlich seltener geschieht es, dass wir engere

1) Intern. Centr. für Laryng. 1894—1895.
2) Intern. Centr. für Laryng. 1897.

Beziehungen zum Nervus opticus antreffen auf beiden Seiten, entweder von Seite der Keilbeinhöhle oder der hintersten Siebbeinzelle, zumeist finden wir entweder gleichzeitig auf der einen Seite die Keilbeinhöhle und auf der anderen Seite die hinterste Siebbeinzelle in Beziehung zum Canalis opticus oder es ist dieses Verhältnis nur auf der einen Seite vorhanden, sei es die Keilbeinhöhle oder die hinterste Siebbeinzelle. Dies gibt die Erklärung für die charakteristisch einseitig auftretende Sehstörung, gleichzeitig muss auch ebenso die Keilbeinhöhle wie die hinterste Siebbeinzelle in Betracht gezogen und einer genauen Untersuchung unterworfen werden. Schon Douglass hat die Schwierigkeiten und die Wichtigkeit der Therapie der hintersten Siebbeinzellen erwähnt, Hajek hat ausführlich die diagnostischen Schwierigkeiten erörtert zwischen Empyemen der Keilbeinhöhle und der hintersten Siebbeinzellen. Wir wollen in Anknüpfung an unsere Untersuchungen die Aufmerksamkeit der Fachkollegen sowohl auf das enge Verhältnis der Keilbeinhöhle, insbesondere der hintersten Siebbeinzelle, zum Nervus opticus, wie auch auf die sorgfältigste Diagnostik und Therapie der erwähnten Höhlen lenken.

XXVII.

Zur Kenntnis der Höhlen im Stirnbein.[1])

Von

Prof. Dr. **A. Onodi** (Budapest).

Ich habe dreissig Schädel in Bezug auf die Höhlen im Stirnbeine untersucht. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind sehr interessant und lehrreich in praktischer Beziehung. Die morphologische Seite der zu besprechenden Höhlen berühre ich nicht, weil sie in erster Reihe in der Frage der chirurgischen Eingriffe und ferner der orbitalen und cerebralen Komplikationen keine Bedeutung hat, ferner sind noch morphologische Fragen zu beleuchten und verschiedene Ansichten in Einklang zu bringen welchen wir in den anatomischen und embryologischen Arbeiten und Werken von Steiner[2]), Zuckerkandl[3]), Killian[4]), Graf Spee[5]) u. s. w. begegnen. Da wir nur das praktische Interesse der zu beschreibenden Verhältnisse vor Augen hielten, deshalb beschränken wir uns auf die allgemeine Bezeichnung der Höhlen im Stirnbeine, auf die Beschreibung der Höhlen im Schuppenteile und im Orbitalteile. Wie bekannt, kann sich die Stirnhöhle bis zum Foramen opticum und in verschiedener Ausdehnung in den Orbitalteil des Stirnbeines erstrecken. Wir benutzen in praktischer Beziehung für jene Höhlen, die im Orbitalteile des Stirnbeines enthalten sind und von der Stirnhöhle durch knöcherne Scheidewände nur teilweise oder vollständig abgesondert sind, die Bezeichnung der Orbitalzelle, Cellula orbitalis. Wir vermeiden damit eine eventuelle Verwirrung, da wir die Homologie der einzelnen Höhlen nicht berühren und den morphologischen Deutungen, wie schon erwähnt wurde, in praktischer Hinsicht keine Bedeutung zukommt.

Nach diesen einleitenden Worten schreiten wir zur Beschreibung der Ergebnisse unserer Untersuchungen, die sich auf 30 Schädel beziehen. Wir beschreiben zuerst die einzelnen Präparate, die in natürlicher Gröses wiedergegeben sind.

---

1) Vorgelegt der ungar. Akademie der Wissenschaften. 1903.
2) Langenbeck's Archiv. 1872. Bd. XIII.
3) Anatomie der Nasenhöhle. 1893.
4) Archiv f. Laryngologie. Bd. III, IV.
5) Bardeleben's Handbuch der Anatomie des Menschen. 1896.

Ich habe in diesen Fällen die verschiedensten Ausdehnungen gefunden. Die Stirnhöhle hatte nach hinten das Foramen opticum, in einem anderen Falle nach oben die Stirnhöcker erreicht. In einem Falle erstreckte sie sich entlang der Stirne links 20 mm, rechts 10 mm weit in die Schläfengrube. Diese äusserst seltene Ausbreitung illustriert Fig. 1. Die linke

Fig. 1.

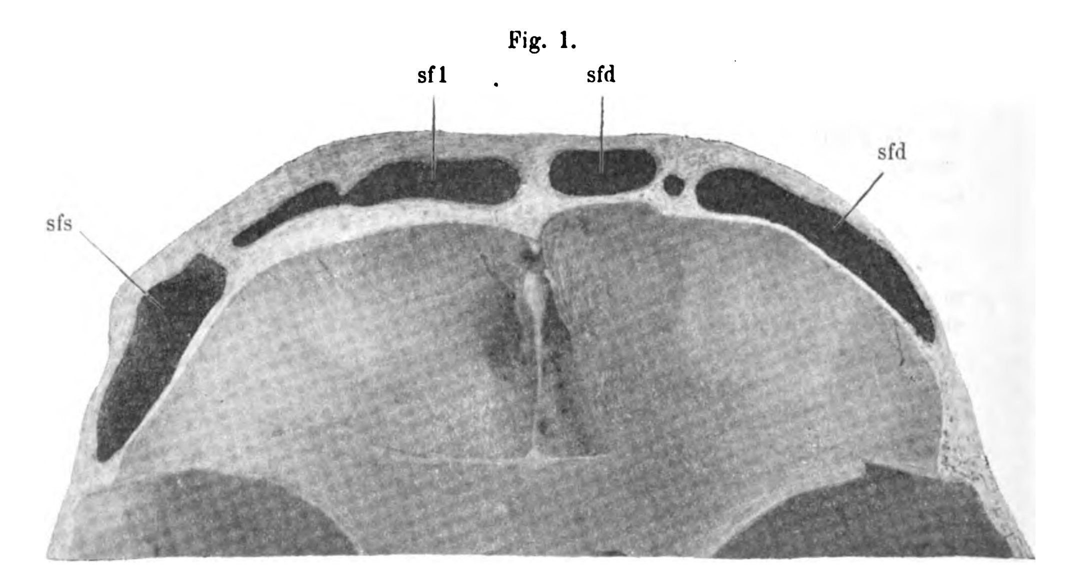
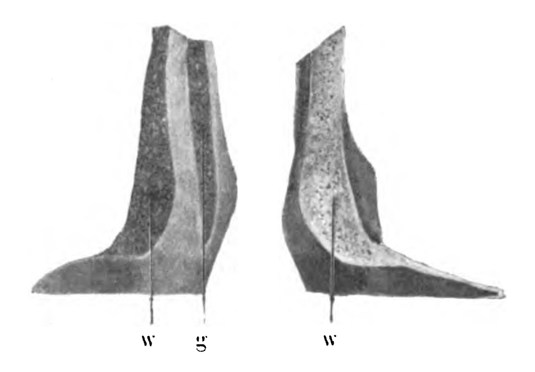


Fig. 2.



Stirnbeinhöhle (s f s) erstreckt sich in die Schläfengrube bis zum grossen Keilbeinflügel, berührt die mittlere Schädelgrube und die Fissura orbitalis inferior. Die Wand der Stirnhöhle ist papierdünn und hat eine Ausbreitung zwischen der Fissura orbitalis superior und Schläfenhöhle, in der Breite 25 mm, in der Höhe 10 mm und bildet gleichzeitig die vorderste und oberste Wand der mittleren Schädelgrube. Die rechte Stirnhöhle (s f d) erstreckt sich 10 mm in die Schläfengrube.

Neben diesen grössten Ausdehnungen der Stirnhöhlen haben wir in folgenden Fällen den Defect der Stirnhöhlen und das Fehlen des Schuppenteiles der Stirnhöhle beobachtet. Die Fig. 2 zeigt ein Präparat, wo beiderseits die Stirnhöhle vollständig fehlt.

In der Mitte des Stirnbeines ist ein zentimeterbreites Stück entfernt (g), an dieser Stelle ist die Wand des Stirnbeines 10 mm dick, lateral auf beiden Seiten (w) 8 mm dick.

Fig. 3.

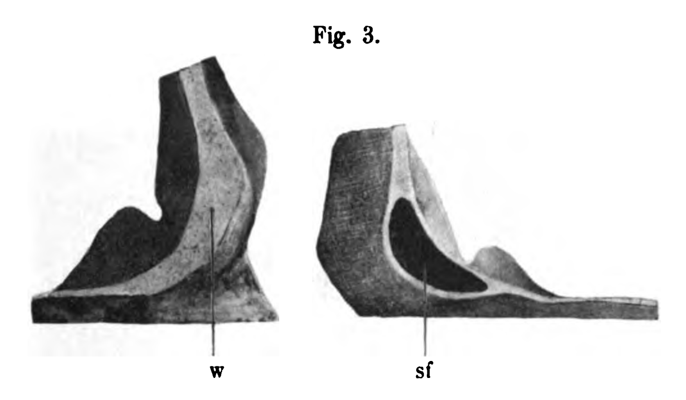


Fig. 3 illustriert ein Präparat, welches links das Vorhandensein, rechts den Defekt der Stirnhöhle zeigt. Wo die Stirnhöhle fehlt, ist die Wand (w) des Stirnbeines 8 mm dick, auf der anderen Seite ist die Stirnhöhle (s f) 23 mm lang, 31 mm breit, 24 mm hoch, sie mündet normal, ihre vordere Wand ist 1 mm dick.

An zwei Schädeln haben wir einmal auf beiden Seiten, einmal auf der einen Seite das Fehlen des Schuppenteiles der Stirnhöhle beobachtet, orbitale Zellen waren vorhanden.

Fig. 4.

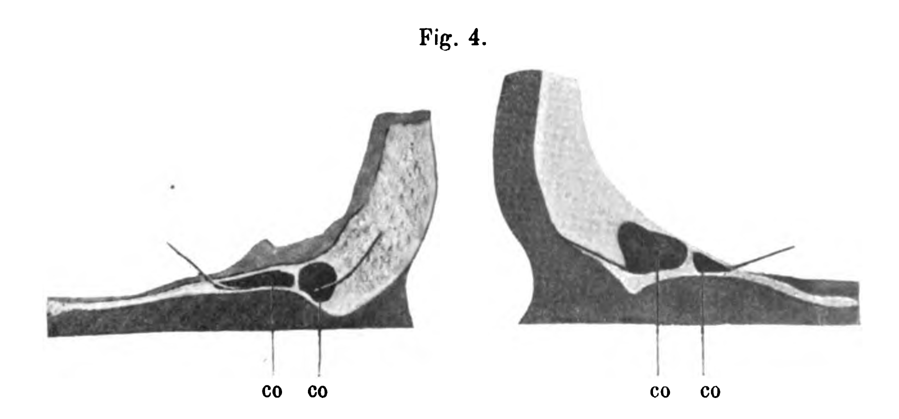


Fig. 4 illustriert ein Präparat, wo auf beiden Seiten die Stirnhöhle im Schuppenteile fehlte. Im Orbitalteile des Stirnbeines ist beiderseits eine durch eine Scheidewand nicht ganz getrennte Orbitalzelle (c o) vorhanden.

Der Durchmesser der Knochenwand an der Stirne beträgt 10 mm. Die rechte Orbitalzelle ist 16 mm lang, 11 mm hoch und breit, ein Ausführungsgang mündet in den mittleren Nasengang. Die linke Orbitalzelle reicht ein wenig in den Schuppenteil, ist 16 mm lang und breit, 15 mm hoch, ein Ausführungsgang mündet im mittleren Nasengange.

Fig. 5.

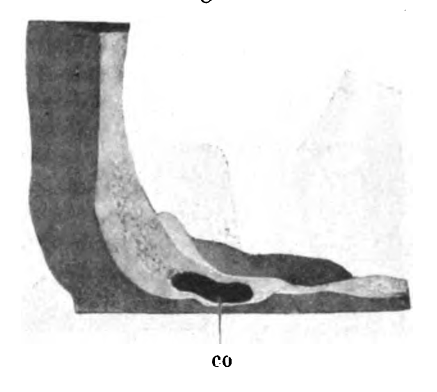
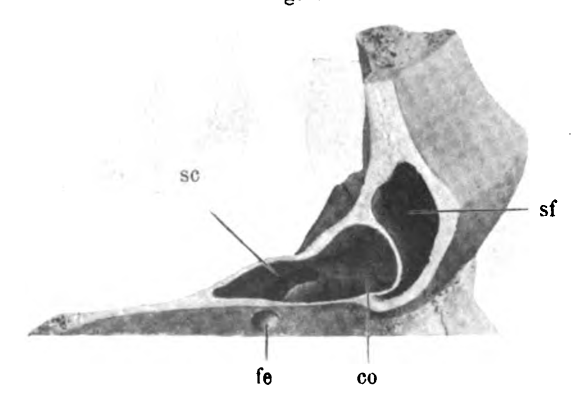


Fig. 5 illustriert ein Präparat, welches links das Fehlen des Schuppenteiles der Stirnhöhle zeigt, der Durchmesser der Knochenwand beträgt 10 mm. Eine Orbitalzelle (c o) ist vorhanden, 14 mm lang, 10 mm breit, 12 mm hoch, und mündet in den mittleren Nasengang. Rechts ist die Stirnhöhle 25 mm lang, 33 mm breit, 24 mm hoch, mündet normal; das Foramen ethmoidale setzt sich in einen 5 mm langen Halbkanal fort, welcher rückwärts und hinten bogenförmig zur vorderen Schädelgrube läuft.

Bevor ich zur Beschreibung der anderen Präparate gehe, will ich diesen eben erwähnten Halbkanal in der folgenden Figur illustrieren, da

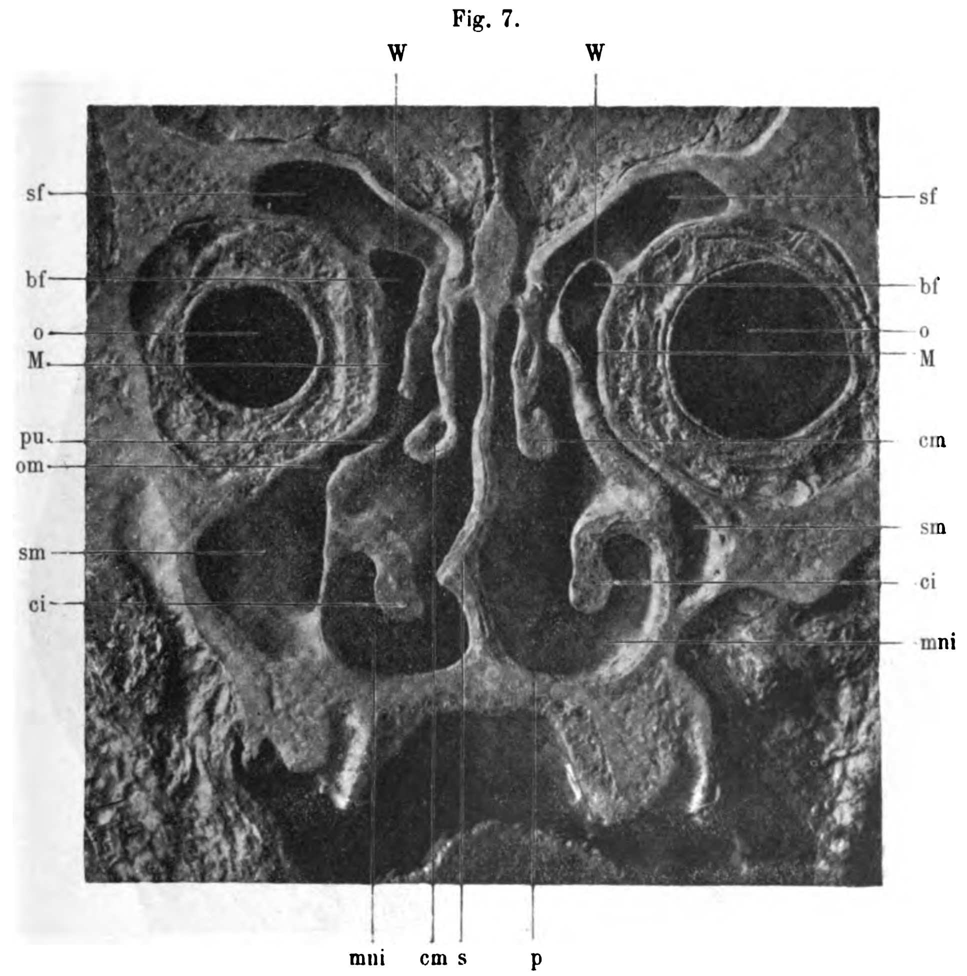
Fig. 6.



wir ihm in verschiedener Länge öfters begegnen werden. Die Fig. 6 zeigt schön den ganzen Verlauf dieses Halbkanales in einer grossen orbitalen

Zelle. Er verbindet die Orbitalzelle (c o), im anderen Falle die Stirnhöhle von innen mit der vorderen Schädelgrube, von aussen mit der Augenhöhle. Das Foramen ethmoidale anterius (f e) setzt sich in den Halbkanal (s c) fort, welcher an der hinteren und medialen Wand der Orbitalzelle (c o) bogenförmig, in diesem Falle 10 mm lang, zu einem länglichen Spalt führt, welcher in die vordere Schädelgrube mündet. Dieses Präparat ist direkt zur Demonstration abgebildet worden, in den anderen Präparaten

Fig. 7.



Frontalschnitt. Auf beiden Seiten ist eine sehr ausgedehnte Bulla frontalis vorhanden, durch die dünne Wand derselben scheint die Stirnhöhle auf dem Schnitte in eine obere und untere Etage geteilt zu sein. sf Stirnhöhle mit Ausführungsgang, bf Bulla frontalis, M Mündung der Bulla frontalis, W Scheidewand zwischen Stirnhöhle und Bulla frontalis, o Auge, pu Processus uncinatus, om Mündung der Kieferhöhle, cm mittlere Muschel, sm Kieferhöhle, ci untere Muschel, mni unterer Nasengang, s Nasenscheidewand, p harter Gaumen.

sind die Höhlen gut zu sehen und der Halbkanal, wo er vorhanden, wird nur erwähnt.

Im Folgenden stellen wir jene Präparate vor, welche das Verhältnis der Bulla frontalis zur Stirnhöhle und zu den Orbitalzellen illustrieren. Wir haben in fünf Fällen die Bulla frontalis beobachtet, einmal beiderseits.

Die Fig. 7 zeigt die vordere Hälfte eines Frontalschnittes. Die Bulla frontalis hat eine grosse Ausdehnung und ist auf beiden Seiten vorhanden. Die Stirnhöhle ist rechts 20 mm lang, 30 mm breit, 11 mm hoch, links 14 mm lang, 30 mm breit, 11 mm hoch. Die Bulla frontalis ist rechts

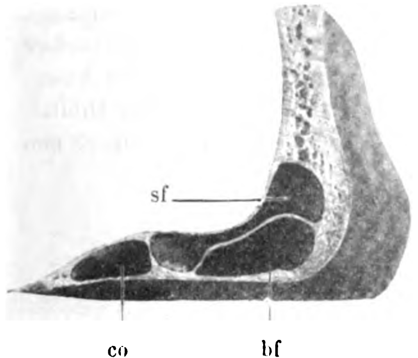
Fig. 8.

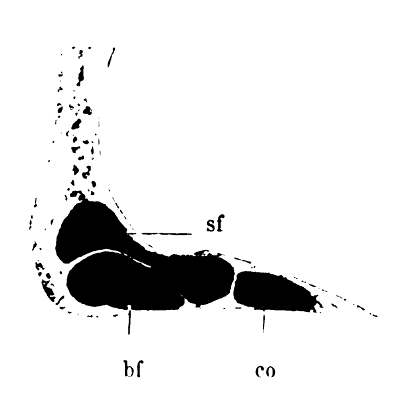
Frontalschnitt, hintere korrespondierende Fläche des vorigen Frontalschnittes: sf Stirnhöhle, bf Bulla frontalis, cc Zelle der mittleren Muschel, links zeigt die Borste die Mündung in den oberen Nasengang. d Dach der Nasenhöhle, cm mittlere Muschel, mnm mittlerer Nasengang, o Auge, om Mündung der Kieferhöhle, pu Processus uncinatus, sm Kieferhöhle, ci untere Muschel, s Nasenscheidewand, p harter Gaumen, mni unterer Nasengang.



20 mm lang, 18 mm breit, 20 mm hoch, links 20 mm lang, 13 mm breit, 20 mm hoch. Die Mündung der Stirnhöhle und der Bulla frontalis im mittleren Nasengange ist nebeneinander gelagert, lateral die der Bulla frontalis, medial die der Stirnhöhle. Auf dem Schnitte sind die Ausführungsgänge beider Höhlen gut zu übersehen. Fig. 8 zeigt die korrespondierende hintere Hälfte des vorigen Frontalschnittes, um die Verhältnisse der beiden Höhlen im ganzen überblicken zu können.

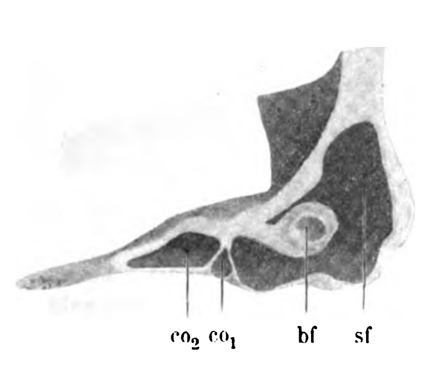
Fig. 9.

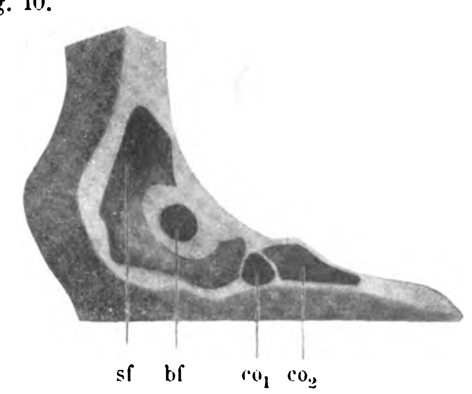




An einem Schädel ist auf der rechten Seite, wie Fig. 9 zeigt, eine grosse Bulla frontalis (bf) vorhanden, 17 mm lang, 22 mm hoch, 21 mm breit; sie zeigt eine dünnwandige Hohlkugel, welche in die Stirnhöhle eingeschaltet ist. Sie verengt die Stirnhöhle in ihrem vorderen Teil bis zur Hälfte, von der oberen Stirnhöhlenwand trennt sie stellenweise ein Raum von 1—2 mm; ihr Ausführungsgang mündet vor der Stirnhöhle im mittleren Nasengange. Die Stirnbeinhöhle (s f) ist 25 mm lang, 6 mm hoch, 34 mm breit, ihre vordere Wand ist 5 mm dick, ihr Ausführungsgang mündet hinter der Bulla frontalis in den mittleren Nasengang. Eine Orbitalzelle (co) ist vorhanden, durch eine dünne Scheidewand von der

Fig. 10.





Stirnbeinhöhle getrennt, sie ist 17 mm lang, 10 mm hoch, 20 mm breit, mündet im mittleren Nasengange. Das Foramen ethmoideale anterius führt in einen Halbkanal, welcher in der Orbitalzelle 8 mm lang bogenförmig zur vorderen Schädelgrube zieht. Auf der linken Seite ist die Stirnhöhle 48 mm breit, 30 mm lang, 32 mm hoch, ihre vordere Wand ist 6 mm dick, ihre Mündung normal.

An einem Schädel war auf der linken Seite eine dickwandige hohlkugelartige Bulla frontalis (bf) in die Stirnhöhle eingeschaltet; sie ist 18 mm lang, 24 mm hoch, 14 mm breit und mündet hinter der Stirnhöhle (sf), mit deren hinteren Wand sie verbunden ist, im mittleren Nasengange. Die Stirnhöhle ist 26 mm lang, 40 mm breit, 31 mm hoch, ihre vordere Wand 3 mm dick; sie mündet vor der Bulla frontalis im mittleren Nasengange. Dünne Scheidenwände trennen die Stirnhöhle von den Orbitalzellen (oc). Die isolirte erste Orbitalzelle (oc_1) ist 12 mm lang, 8 mm

Fig. 11.

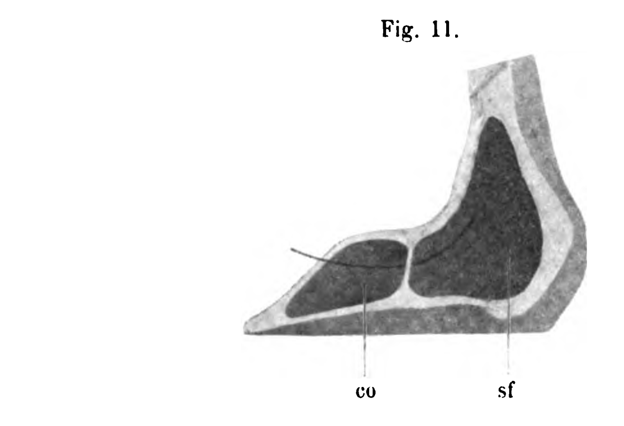
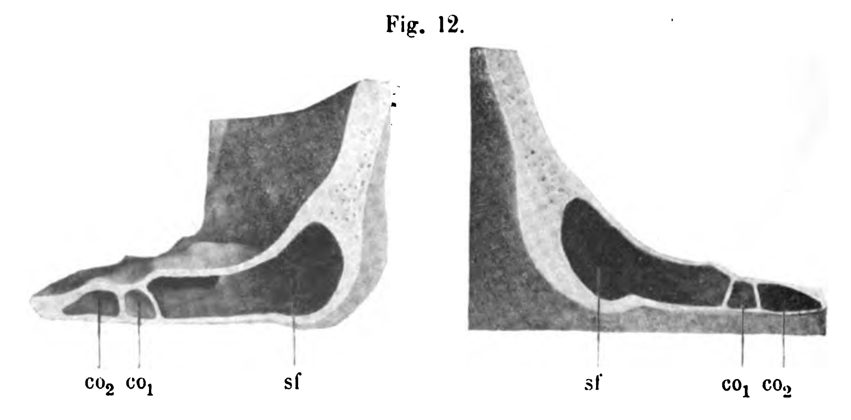


Fig. 12.

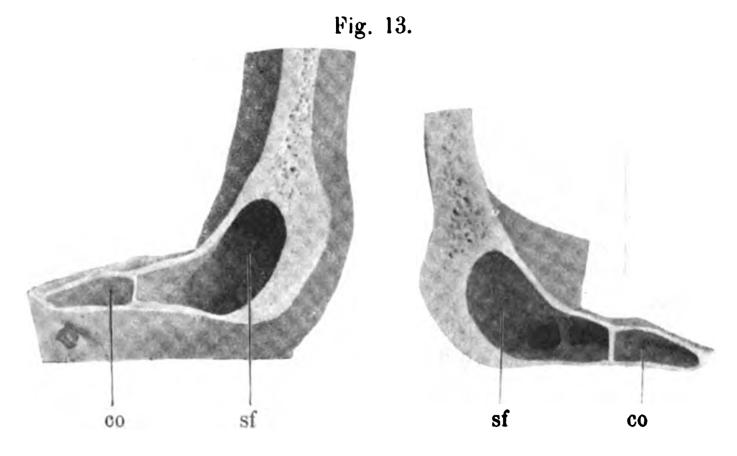


hoch, 18 mm breit, mündet im mittleren Nasengang; hinten an der Scheidewand, welche sie von der zweiten Orbitalzelle trennt, verläuft bogenförmig der 8 mm lange Halbkanal, welcher die erste Orbitalzelle von aussen mit der Augenhöhle von innen mit der mittleren Schädelgrube verbindet. Die

zweite Orbitalzelle ist 25 mm lang, 10 mm hoch, 21 mm breit, sie mündet im oberen Nasengange. Auf der rechten Seite (Fig. 11) ist die Stirnhöhle durch eine Scheidewand zum Teil von der Orbitalzelle getrennt, die Höhlen sind 35 mm lang, 36 mm breit, 31 mm hoch, ein Ausführungsgang mündet im mittleren Nasengange, die vordere Wand der Stirnhöhle ist 3 mm dick.

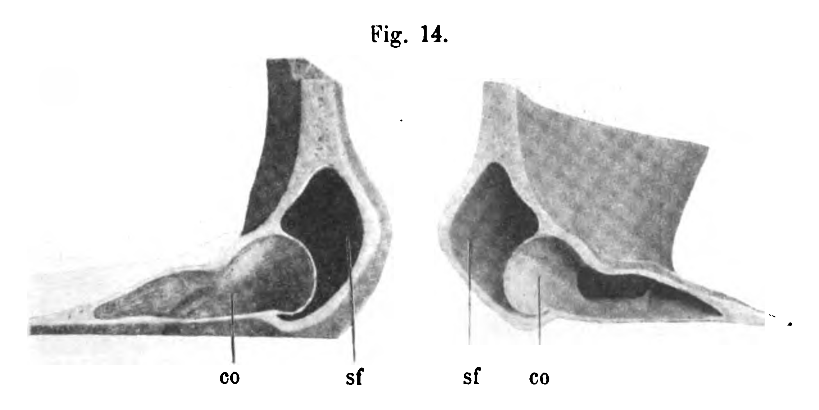
Eine kleinere in die Stirnhöhle (Fig. 12) hineinragende Bulla frontalis habe ich auf der linken Seite eines Schädels gefunden. Die Stirnhöhle (sf) ist 30 mm lang, 25 mm hoch, 35 mm breit. Im hinteren Teile der unteren Stirnhöhlenwand ist eine 13 mm lange, 10 mm breite und 3 mm hohe Bulla frontalis vorhanden. Die vordere Wand der Stirnhöhle ist 5 mm dick. Die isolierte erste Orbitalzelle ist 5 mm lang, 16 mm breit, 11 mm

Fig. 13.



hoch, mündet im mittleren Nasengange. An ihrer hinteren Wand verläuft vom Foramen ethmoideale anterius bis zur vorderen Schädelgrube ein 7 mm langer Halbkanal. Die zweite isolierte Orbitalzelle ist 10 mm lang, 16 mm

Fig. 14.

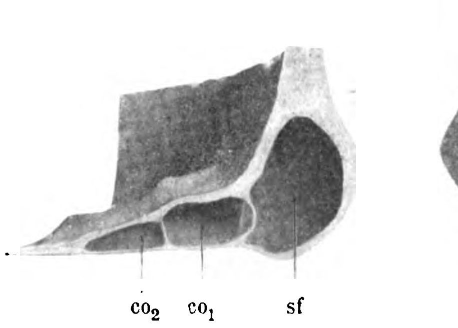


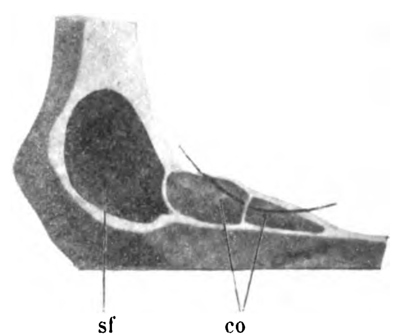
breit, 17 mm hoch, mündet im oberen Nasengange. Auf der rechten Seite (Fig. 13) ist die Stirnhöhle (sf) 23 mm lang, 32 mm breit, 22 mm hoch, mündet normal, ihre vordere Wand ist 5 mm dick. Die isolierte Orbital-

zelle ist 16 mm lang, 22 mm breit, 11 mm hoch, mündet im oberen Nasengange. In der Orbitalzelle verläuft der Halbkanal 8 mm lang vom Foramen ethmoideale anterius bis zur vorderen Schädelgrube.

An einem Schädel ist rechts (Fig. 14) eine Stirnhöhle und eine Orbitalzelle vorhanden. Die Stirnhöhle ist 23 mm hoch, 30 mm breit, 13 mm lang, ihre vordere Wand, 2 mm dick, mündet normal. Die isolierte Orbitalzelle (co), deren vordere dünne Wand sich stark in die Stirnhöhle wölbt, ist 27 mm lang, 19 mm hoch, 29 mm breit, mündet im mittleren Nasengange. An der hinteren und medialen Wand verläuft bogenförmig, 10 mm lang, ein Halbkanal vom Foramen ethmoideale anterius zur vorderen Schädelhöhle. Auf der linken Seite (Fig. 15) sind neben der Stirn-

Fig. 15.

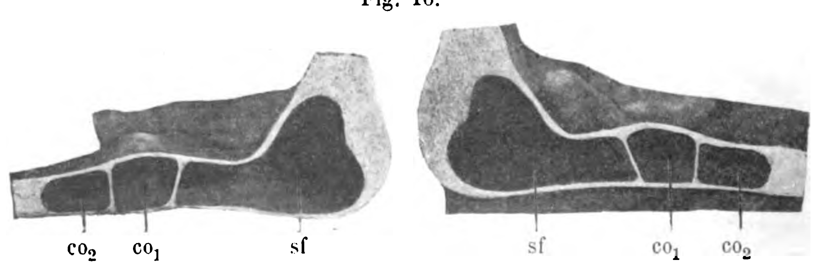




höhle zwei kommunizierende Orbitalzellen vorhanden. Die Stirnhöhle (sf) ist 28 mm lang, 30 mm breit, 23 mm hoch, mündet normal; ihre vordere Wand ist 2 mm dick. Die Orbitalzellen (co) sind teilweise getrennt, kommunizieren innen, ihre Länge ist 21 mm, ihre Breite 24 mm, ihre Höhe 18 mm; eine Mündung führt in den mittleren Nasengang. Das Foramen ethmoideale anterius führt in den hintersten Teil der Orbitalzelle in einen 7 mm langen Halbkanal, welcher zur vorderen Schädelgrube zieht.

An einem Schädel waren auf beiden Seiten neben den Stirnhöhlen zwei isolierte Orbitalzellen vorhanden.

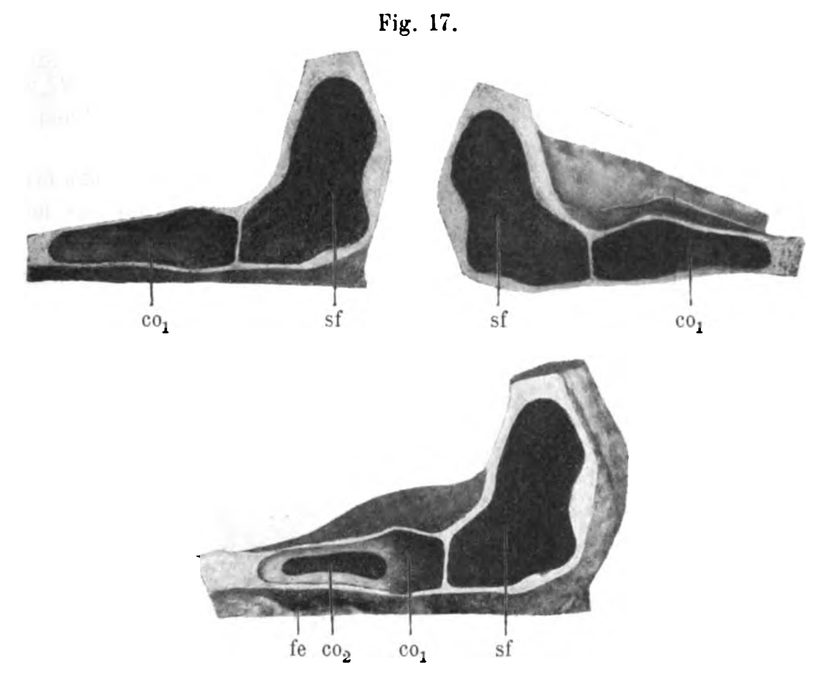
Fig. 16.



Auf der linken Seite (Fig. 16) ist die Stirnhöhle (sf) 25 mm lang und hoch, 32 mm breit, mündet normal, ihre vordere Wand ist 2—3 mm dick.

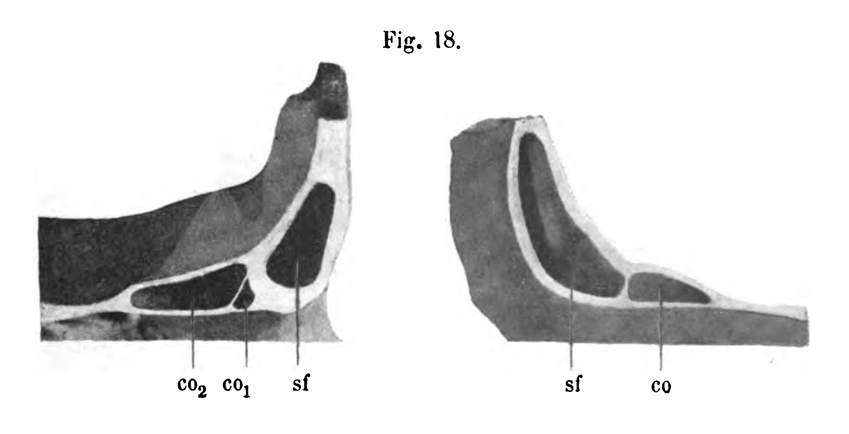
Die erste Orbitalzelle (co_1) ist 18 mm lang, 11 mm hoch, 22 mm breit, mündet im mittleren Nasengange. Die zweite Orbitalzelle (co_2) ist 14 mm lang, 9 mm hoch, 21 mm breit, mündet im oberen Nasengange. Auf der rechten Seite (Fig. 17) ist die Stirnhöhle (sf) 19 mm lang, 35 mm hoch,

Fig. 17.



32 mm breit, mündet normal, ihre vordere Wand ist 2—3 mm dick. Die erste Orbitalzelle (co_1) ist 25 mm lang, 28 mm breit, 13 mm hoch, mündet im mittleren Nasengange. Die mediale Wand dieser Orbitalzelle bildet, wie Fig. 17 (co_2) zeigt, die zweite Orbitalzelle in einer Länge von 18 mm; dieselbe ist 13 mm breit und in ihr mündet das Foramen ethmoideale anterius (fe), setzt sich in einen 10 mm langen Halbkanal fort, welcher zur

Fig. 18.

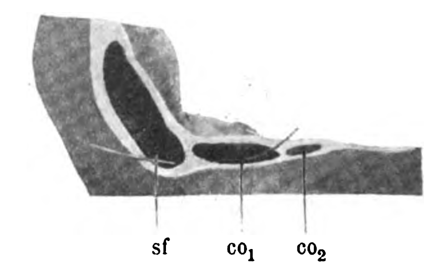


vorderen Schädelgrube führt. Die zweite Orbitalzelle mündet im mittleren Nasengange.

An einem Schädel ist auf der rechten Seite (Fig. 18) die Stirnhöhle (sf) 30 mm hoch, 29 mm breit, 17 mm lang, mündet normal, die vordere Wand ist 2 mm dick. Die erste Orbitalzelle (co_1) ist 11 mm breit, 5 mm lang, 9 mm hoch, kommuniziert innen mit der Stirnhohle. Die zweite Orbitalzelle (co_2) ist 17 mm lang, 21 mm breit, 13 mm hoch, mündet im mittleren Nasengang. Auf der linken Seite ist die Stirnhöhle (sf) 27 mm hoch, 14 mm lang, 35 mm breit, mündete normal, die vordere Wand ist $1^1/_2$ mm dick.

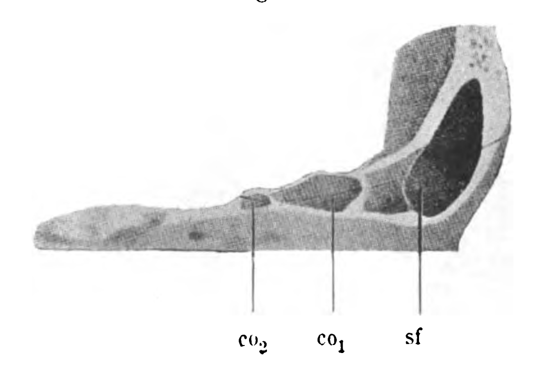
Die Orbitalzelle (co) ist isoliert, 12 mm lang und hoch, 15 mm breit, mündet im mittleren Nasengange. Das Foramen ethmoideale anterius führt in die Orbitalzelle und setzt sich in eined 7 mm langen Halbkanal fort, welcher in der vorderen Schädelgrube mündet.

Fig. 19.



An einem Schädel ist auf der linken Seite (Fig. 19) die Stirnbeinhöhle (sf) mit der ersten Orbitalzelle 21 mm lang, 32 mm hoch, 20 mm breit, ihre vordere Wand 2 mm dick. Die erste Orbitalzelle (co_1) kommuniziert mit der Stirnbeinhöhle, ein Ausführungsgang mündet im mittleren Nasengang. Die zweite Orbitalzelle (co_2) ist isoliert, 9 mm lang, 10 mm hoch, 12 mm breit, mündet im mittleren Nasengange. Das Foramen

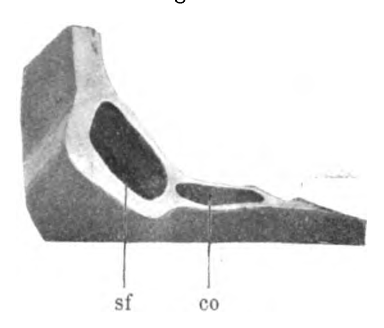
Fig. 20.



ethmoideale anterius mündet in der zweiten Orbitalzelle und setzt sich in einem 4 mm langen Halbkanal zur vorderen Schädelgrube fort.

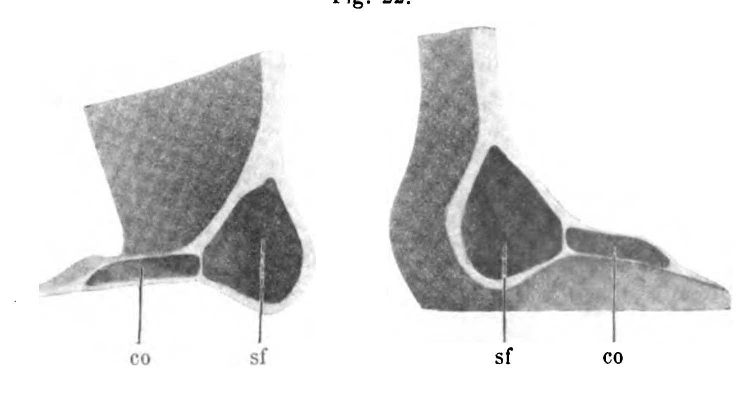
An einem Schädel (Fig. 20) kommuniziert die Stirnbeinhöhle (sf) mit beiden Orbitalzellen (co_1, co_2) auf der rechten Seite. Die ganze Länge dieser Höhlen beträgt 35 mm, die Breite 28 mm, die Höhe 28 mm. Ein Ausführungsgang mündet im mittleren Nasengange. Die vordere Wand der Stirnhöhle ist 3 mm dick. Das Foramen ethmoideale anterius führt hinten in einen 7 mm langen Halbkanal zur vorderen Schädelgrube.

Fig. 21.



An einem Schädel ist auf der linken Seite (Fig. 21) neben der Stirnhöhle eine isolierte Orbitalzelle vorhanden. Die Stirnhöhle ist 26 mm breit, 23 mm hoch, 12 mm lang, mündet normal, ihre vordere Wand ist 3 mm dick. Die Orbitalzelle ist 28 mm breit, 14 mm hoch, 18 mm lang, mündet im mittleren Nasengange.

Fig. 22.



An einem Schädel sind beiderseits neben den Stirnhöhlen Orbitalzellen vorhanden. Auf der linken Seite (Fig. 22) ist die Stirnhöhle 33 mm breit, 21 mm hoch, 15 mm lang, mündet normal, ihre normale Wand ist 2 mm dick. Die Orbitalzelle (co) ist 27 mm breit, 17 mm lang, 12 mm hoch, mündet im mittleren Nasengange.

Auf der rechten Seite (Fig. 23) ist die Stirnhöhle (sf) 31 mm breit, 11 mm lang, 22 mm hoch, mündet normal, ihre vordere Wand ist 4 mm dick. Die isolierte Orbitalzelle ist 27 mm breit, 22 mm lang, 17 mm hoch, mündet im mittleren Nasengange.

Fig. 23.

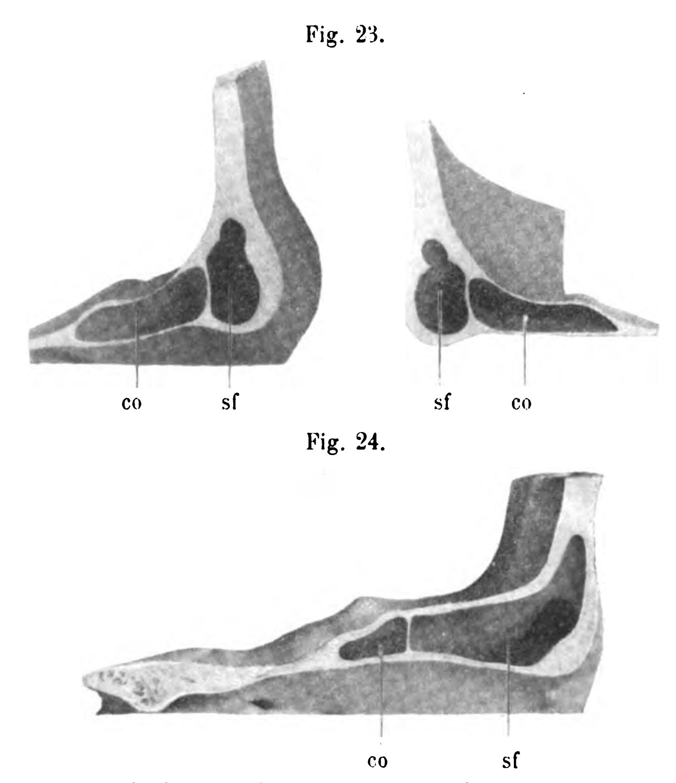
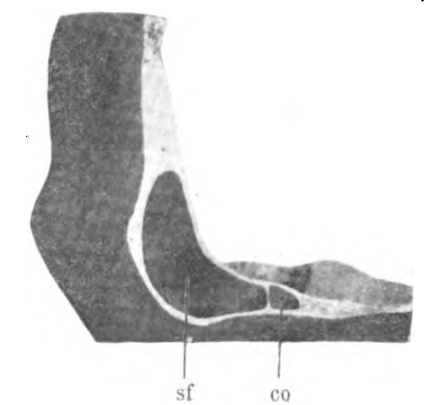


Fig. 24.

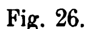
An einem Schädel auf der rechten Seite (Fig. 24) ist die Stirnhöhle 27 mm breit, 23 mm lang, 26 mm hoch, mündet normal, ihre vordere

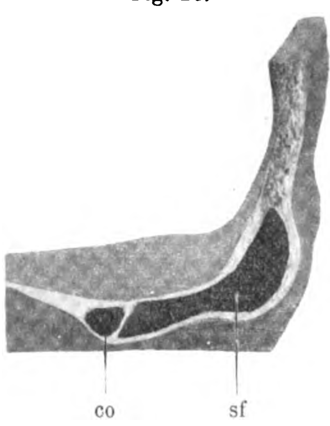
Fig. 25.



Wand 2 mm dick. Die Orbitalzelle ist 21 mm breit, 20 mm lang, 14 mm hoch, mündet im mittleren Nasengange. Das Foramen ethmoideale mündet in der Orbitalzelle und setzt sich in einen 7 mm langen Halbkanal fort zur vorderen Schädelgrube.

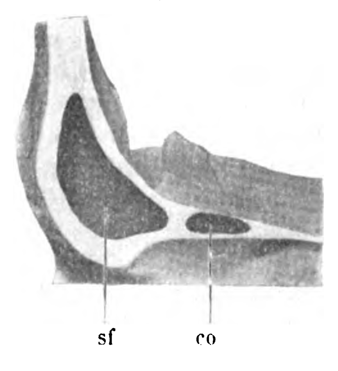
An einem Schädel auf der linken Seite (Fig. 25) ist die Stirnhöhle 20 mm lang, 25 mm hoch, 26 mm breit, mündet normal, ihre vordere Wand ist 2 mm dick. Die isolierte Orbitalzelle (co) ist 10 mm lang, 11 mm breit und hoch, mündet im mittleren Nasengange.


Fig. 26.



Auf der rechten Seite (Fig. 26) ist die Stirnhöhle (sf) 23 mm lang, 26 mm hoch, 27 mm breit, mündet normal, ihre vordere Wand ist 2 mm dick. Die Orbitalzelle (co) ist 9 mm lang, 12 mm breit, 10 mm hoch, mündet im mittleren Nasengange. Das Foramen ethmoideale anterius führt in einen 6 mm langen Halbkanal, welcher in der Orbitalzelle bogenförmig zur vorderen Schädelgrube führt.

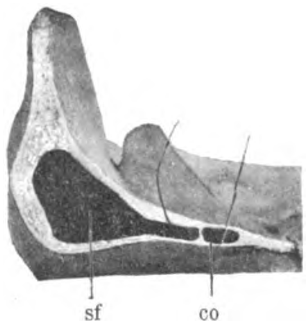
Fig. 27.



An einem Schädel auf der linken Seite (Fig. 27) ist die Stirnhöhle (sf) 25 mm lang, 26 mm hoch, 21 mm breit, mündet normal, ihre vordere

Wand ist 3 mm dick. Die Orbitalzelle (co) ist 16 mm lang, 13 mm breit, 7 mm hoch, mündet im mittleren Nasengange. Das Foramen ethmoideale anterius führt in die Orbitalzelle und setzt sich in einen 8 mm langen Halbkanal fort, welcher bogenförmig zur vorderen Schädelgrube zieht.

Fig. 28.



An einem Schädel auf der linken Seite (Fig. 28) ist die Stirnbeinhöhle (sf) 25 mm lang, 22 mm hoch, 21 mm breit, mündet normal, ihre vordere Wand $2^1/_2$ mm dick. Rückwärts kommuniziert sie mit einer kleinen Orbitalzelle (co), in welcher das Foramen ethmoideale anterius mündet und 4 mm lang zur vorderen Schädelgrube zieht.

An einem Schädel ist die Stirnhöhle 28 mm lang, 22 m hoch, 25 mm breit, mündet normal, hinten führt das Foramen ethmoideale anterius in die Stirnhöhle und setzt sich in einen 5 mm langen Halbkanal fort, welcher zur vorderen Schädelgrube zieht.

Auffallend ist, und in praktischer Hinsicht lehrreich, das Gesamtbild der an dreissig Schädeln gefundenen Verhältnisse. Instruktiv für die Beurteilung des diagnostischen Wertes der Durchleuchtungen, lehrreich für die chirurgischen Eingriffe, und für die Erklärung der orbitalen und cerebralen Komplikationen.

Wir haben die Ausbreitung der Höhlen im Stirnbeine in den verschiedensten Grössen gefunden. Die Stirnhöhle erstreckte sich einmal nach hinten zwischen den Orbitallamellen bis zum Foramen opticum, ein anderes Mal nach oben bis zu dem Stirnhöcker, und in einem Falle auf beiden Seiten in die Schläfengrube bis zum grossen Keilbeinflügel. Andererseits fehlte die Stirnhöhle in sechs Fällen vollständig, auf beiden Seiten einmal, auf der einen Seite einmal, dreimal war eine Orbitalzelle vorhanden, auf beiden Seiten einmal, auf einer Seite einmal. Wo die Stirnhöhle fehlte, war der Durchmesser der Knochenwand des Schuppenteiles 8 bis 10 mm. Die Dicke der vorderen Stirnhöhlenwand schwankte zwischen 1 und 5 mm. Die Stirnhöhle zeigte, ausgenommen die erwähnten aussergewöhnlichen Ausdehnungen, folgende Durchmesser, es schwankte die Länge zwischen 11 und 35 mm, die Breite zwischen 20 und 40 mm, die Höhe zwischen 6 und 32 mm. Von den Orbitalzellen ist die Stirnhöhle durch meistens

papierdünne Knochenwände, zum Teil oder ganz abgesondert. Die Stirnhöhle kann mit einer oder zwei Orbitalzellen kommunizieren, durch kleine Oeffnungen oder grösseren Spalt. In unseren Fällen war die Stirnhöhle und eine isolierte Orbitalzelle elfmal, Stirnbeinhöhle und kommunizierende Orbitalzelle zweimal, Stirnbeinhöhle und zwei isolierte Orbitalzellen zweimal, Stirnhöhle mit kommunizierender Orbitalzelle und isolierte zweite Orbitalzelle zweimal, Stirnhöhle mit kommunizierenden zwei Orbitalzellen einmal, isolierte Stirnhöhle und zwei kommunizierende Orbitalzellen einmal vorhanden. Die Länge der ersten Orbitalzelle schwankte zwischen 5 und 27 mm, die Breite zwischen 10 und 29 mm, die Höhe zwischen 10 und 19 mm; die Länge der zweiten Orbitalzelle schwankte zwischen 9 und 25 mm, die Breite zwischen 12 und 21 mm, die Höhe zwischen 9 und 13 mm. Die Stirnhöhle mit einer Bulla frontalis war zweimal, Stirnhöhle mit einer Bulla frontalis und mit einer isolierten Orbitalzelle einmal, Stirnhöhle mit einer Bulla frontalis und zwei isolierten Orbitalzellen zweimal vorhanden. Die Länge der Bulla frontalis schwankte zwischen 13 und 28 mm, die Breite zwischen 10 und 21 mm, die Höhe zwischen 3 und 24 mm. Die Scheidewände zwischen Stirnhöhle und Orbitalzelle, ferner zwischen den Orbitalzellen waren zumeist papierdünn. Die Wände der Orbitalzellen gegen die Augenhöhle und gegen die vordere Schädelgrube können auch papierdünn sein, ebenso die Wände der Stirnhöhle gegen die Augenhöhle und gegen die vordere und mittlere Schädelgrube in einzelnen Fällen. Die Höhlen im Stirnbeine münden in dem mittleren Nasengang, in einzelnen Fällen mündete die zweite Orbitalzelle in dem oberen Nasengang.

In mehreren Fällen beobachteten wir den beschriebenen Halbkanal, welcher entweder in der Stirnhöhle oder in einer mit der Stirnhöhle kommunizierenden Orbitalzelle oder in einer isolierten Orbitalzelle verläuft, und nach aussen mit dem Foramen ethmoidale anterius in die Augenhöhle, nach innen mit einem länglichen Spalt in die vordere Schädelgrube mündet. In der Literatur haben wir in Bezug dieses Halbkanales gar keine Angaben gefunden. Wir fanden diesen Halbkanal in 30 Fällen siebzehnmal, in einer Länge von 4, 5, 6, 7, 8 und 10 mm.

Indem ich die Aufmerksamkeit meiner Fachkollegen auf die geschilderten Verhältnisse der Höhlen im Stirnbeine lenke, genügt es auf ihre praktische Bedeutung nur hinzuweisen. Meinerseits will ich nur zwei Punkte ganz kurz berühren, die chirurgischen Eingriffe, ferner die orbitalen und cerebralen Komplikationen. Was die chirurgischen Eingriffe anbelangt, hatte ich meinen Standpunkt in der Gesellschaft der Aerzte schon früher präzisiert, indem ich eine entschiedene Stellung für einen vollständig radikalen chirurgischen Eingriff, für die Killian'sche Methode einnahm. Bei der grossen Mannigfaltigkeit der Formverhältnisse der Höhlen im Stirnbeine, bei Betrachtung der geschilderten und abgebildeten Verhältnisse kann überhaupt nur von einer radikalen Eröffnung und Ausräumung der Stirnhöhle die Rede sein.

Die Ogston-Luc'sche Methode ist natürlicherweise öfters mit Recidiven verbunden, was Lermoyez und Hajek auch betonen und selbst Luc erwähnt. Bei einer partiellen Entfernung der vorderen Stirnhöhlenwand können Rezesse übersehen werden und die geschilderten Höhlen im Stirnbein unberührt bleiben. Mit der vollständigen Entfernung der vorderen Stirnhöhlenwand hat Kuhnt den richtigen Weg eingeschlagen, und mit der gleichzeitigen Entfernung der unteren Stirnhöhlenwand hat Killian die Methode erfolgreich vervollkommnet. Killian's Methode hat auch in kosmetischer Richtung durch die Erhaltung der Knochenspange die Konfiguration der Augenhöhle bewahrt. Das Einfallen der Stirn, die einzige kosmetische Schattenseite der Killian'schen Methode kann durch vorsichtige Paraffininjektionen ohne Störung ausgeglichen werden. Die geschilderten Verhältnisse bekräftigen den einzig richtigen chirurgischen Eingriff, welcher in der vollständigen Entfernung der vorderen und unteren Wand besteht, dieses radikale Vorgehen gestattet allein, die Rezesse zu überblicken, die eingeschalteteten geschlossenen Hohlräume zu entfernen und gleichzeitig die mit der Stirnhöhle durch kleine Oeffnungen kommunizierenden oder durch dünne Scheidewände ganz abgesonderten Orbitalzellen auch in den Bereich der operativen Ausräumung zu bringen.

Die zweite Bemerkung will sich kurz auf die orbitalen und zerebralen Komplikationen beziehen. Die geschilderten Verhältnisse zeigen, wie leicht das Weiterschreiten der krankhaften Prozesse von der Stirnhöhle aus teils durch die Kommunikationen, teils durch die dünnen Scheidewände auf die Orbitalzellen, ferner auf das Siebbeinlabyrinth und eventuell auch auf die Keilbeinhöhle erfolgen hann. Die geschilderten Verhältnisse erklären, dass trotz der Eröffnung der Stirnhöhle die Erkrankung der mit der Stirnhöhle kommunizierenden oder abgesonderten Orbitalzellen fortbestehen kann und sowohl zu orbitalen wie zerebralen Komplikationen führen kann. Diese Komplikationen können entstehen auch durch Perforation der papierdünnen Wände der Stirnhöhle gegen die Augenhöhle und gegen die vordere und mittlere Schädelgrube zu, ferner durch Perforation der papierdünnen Wände der Orbitalzellen gegen die Augenhöhle und gegen die vordere Schädelgrube.

In der Aetiologie der orbitalen und zerebralen Komplikationen sind auch die Dehiszenzen erwähnt, ferner die Venen, welche die Stirnhöhle mit dem duralen Venennetze verbinden. Der beschriebene und abgebildete Halbkanal mündet nach aussen in die Augenhöhle durch das Foramen ethmoideale, nach innen durch einen länglichen Spalt in die vordere Schädelgrube. Dadurch kommt die Schleimhaut der Stirnhöhle oder der mit ihr kommunizierenden oder von ihr abgesonderten Orbitalzelle in direkte Berührung mit dem Periost der Augenhöhle und mit der Dura mater der vorderen Schädelgrube, und der krankhafte Prozess kann sich in beiden Richtungen fortsetzen. Ferner liegt in diesem Halbkanal die die Arteria ethmoidealis begleitende Vena ethmoidealis anterior, welche bekanntlich mit dem duralen Venennetze und ferner mit dem Plexus ophthalmicus in

Verbindung steht. Die in den bezeichneten Höhlen im Halbkanal frei durch die Schleimhaut bedeckt verlaufende Vena ethmoidealis anterior kann einer Thrombophlebitis ausgesetzt sein, welche sich in das durale und in das orbitale Venennetz fortsetzen kann. Neben dem Entstehen einer Thrombophlebitis durch die von Zuckerkandl und Kuhnt beschriebenen Venenverbindungen lenke ich die Aufmerksamkeit auf die im Halbkanal in den bezeichneten Höhlen verlaufende Vena ethmoidealis anterior, die durch eine direkte Thrombophlebitis sowohl zu orbitalen wie zu zerebralen Komplikationen führen kann.

Die Untersuchungen der Venennetze sind im Gange und nach Beendigung derselben werde ich diese Frage ausführlich besprechen.

XXVIII.

Ueber syphilitische Nekrose des Oberkiefers.

Von

Dr. **Treitel** (Berlin).

Unter den Knochennekrosen überhaupt kommen die des Oberkiefers, was die Häufigkeit anbetrifft, fast in letzter Reihe. Ein englischer Forscher hat eine Häufigkeitsskala der Nekrosen aufgestellt, in der die des Oberkiefers die 13. Stufe einnehmen, während die des Unterkiefers an 5. Stelle rangieren. Dagegen sind umgekehrt syphilitische Nekrosen des Unterkiefers viel seltener, als solche am Oberkiefer (1).

Nekrosen der Kiefer kommen aus verschiedenen Ursachen bekanntlich zu stande. Dass oberflächliche Nekrosen zumeist durch Erkrankungen der Zähne hervorgerufen werden, bedarf wohl hier nur der Erwähnung. Doch möchte ich bei dieser Gelegenheit auf das Vorkommen der akuten Osteomyelitis bei Neugeborenen aufmerksam machen, die zur Ausstossung des ganzen Oberkiefers führen kann. Einen solchen Fall hat Schmiegelow (2) im Archiv für Laryngologie veröffentlicht, Dr. Power bei einem Kinde von 8 Wochen. Auch während der zweiten Zahnung kommen bei Kindern Nekrosen des Oberkiefers vor, besonders begünstigt durch Tuberkulose, aber auch nach akuten Infektionskrankheiten. Es möge hier schon hervorgehoben werden, dass die hereditäre Syphilis auch in diesem Alter bereits Nekrosen machen kann. Solche Fälle sind namentlich von französischer Seite veröffentlicht; ich erwähne nur den Fall eines 8jährigen Mädchens von Gaudier und eines 10jährigen von Natier (3). In letzterem bestand gleichzeitig eine Nasenerkrankung.

Bei Erwachsenen ist jede ausgedehntere Nekrose am Oberkiefer sowie jede Caries mit fortschreitender Zerstörung fast nur der Lues eigen, wie Weber (4) in dem Billroth'schen Handbuche der Chirurgie sich ausdrückt. Gelegentlich können ja auch Traumen zu Sequestern führen, auch der Phosphor, Quecksilber und andere Gifte, nie aber machen sie eine Caries; ausserdem sind sie ein seltenes Vorkommnis nach Einführung der Fabrikhygiene. Die Caries syphilitica entsteht aus einer gummösen Entzündung des Periosts; aber auch der Knochen selbst kann von einer gummösen Entzündung durchsetzt werden. Geschieht dies an verschiedenen Stellen gleichzeitig, so kommt es durch Absperrung der Blutzufuhr zur Nekrose. Michelson bezeichnet dieselbe als eine entzündliche Osteoporose, das wäre eine rarefizierende Ostitis nach Virchow. Sie charakterisiert sich durch den Mangel an entzündlichen Erscheinungen, ausser wenn sekundäre Infektion hinzutritt. Diesen Process kann man namentlich an den Schädelknochen deutlich beobachten.

Die Diagnose der syphilitischen Natur einer Oberkiefernekrose wird erleichtert, wenn man in der Nase, am Gaumen oder an anderen Stellen des Körpers syphilitische Erscheinungen bemerkt. Aber in vielen Fällen wird man keinerlei sonstigen Anhalt finden. Im gummösen Stadium kann ein bösartiger Tumor vorgetäuscht werden, wie in einem nachher anzuführenden Falle. In diesem sowohl, als auch bei Vorhandensein eines grösseren Sequesters muss man den Entscheid der Therapie, Quecksilber resp. Jodkali zu Hilfe nehmen.

Die Loslösung der Sequester kann lange Zeit dauern und wird nicht selten chirurgische Hilfe erfordern; die dadurch entstandenen Defekte pflegen sich schwer zu schliessen und erfordern alsdann einen plastischen Verschluss. Bemerkenswert ist in solchen Fällen das Verhalten der Zähne. Sie werden in der Regel nicht kariös, sondern werden locker in den Alveolen des nekrotischen Stückes, so dass sie dem geringsten Zuge folgen. Partsch (1) führt einen Fall von Nessel an, in dem bei einer syphilitischen Nekrose des Unterkiefers die beteiligten Zähne dasselbe Verhalten zeigten. Ein ähnlicher Ausfall der Zähne kommt bekanntlich beim Diabetes und bei der Tabes zu stande.

Nicht selten täuschen Nekrosen des Kiefers zunächst ein Empyem der Highmorshöhle vor. Einen solchen Fall sah Semon (5). Eine Frau konsultierte ihn mit den Erscheinungen eines Empyems der Highmorshöhle. Nach Extraktion eines kariösen Zahnes wurde die Höhle eröffnet. Die Frau liess sich ein halbes Jahr nicht sehen und als sie wiederkam, war am harten Gaumen auf der operierten Seite eine Knochenfistel im Niveau des zweiten Molarzahnes. Bei der Sondierung stiess man auf rauhen aber unbeweglichen Knochen. Gleichzeitig waren bei der jetzigen Untersuchung der Nase symmetrische Schwellung zu beiden Seiten des Septums zu konstatieren, die als Gummata nur zu deuten waren. Nach einer Schmierkur gingen alle Veränderungen ohne Losstossung eines Sequesters zurück. Die Gaumenaffektion scheint also mehr eine Caries gewesen zu sein.

In nicht seltenen Fällen kommt ein Empyem der Highmorshöhle durch Syphilis der Nase zu stande, namentlich, wenn es zur Nekrotisierung der Wand kommt. So stellte im Verein für innere Medizin zu Berlin im Jahre 1893 der bekannte Syphilidologe G. Lewin (6) ein Empyem auf syphilitischer Basis vor, wie durch die Durchleuchtung der Höhle bestätigt wurde. Die Nekrose schien noch sehr gering zu sein, da L. nur mit einer Sonde in die Höhle gelangte. Hajek (7) hat in seinem Buche zwei Fälle veröffentlicht, von denen der eine ausgedehnte Zerstörung an der lateralen Nasenwand aufwies, der zweite mehrfache Fisteln. Die Heilung erfolgte durch Ausspülung, ohne Ausstossung nekrotischer Teile. Einen Fall von Kiefereiterung infolge von Syphilis veröffentlichte Zahnarzt Dr. Ritter (8) in der zahnärztlichen Rundschau vom Jahre 1899. Eine Patientin, die über ein Jahr vorher Lues und eine Schmierkur durchgemacht hatte, klagte über Zahn- aber noch stärkere Kopfschmerzen auf dieser Seite. An den Zähnen war nur eine geringe Caries der Krone nachzuweisen. Bei der Extraktion des Zahnes quoll Eiter heraus und die Wurzel erwies sich als gesund. Mit Rücksicht auf die Anamnese verabreichte R. eine starke Jodkali-Lösung und nach 7 Tagen war die Eiterung geheilt. — An dem Schädel, den ich (9) in der Berl. laryng. Ges. mit einem syphilitischen Sequester in der linken Stirnhöhle zeigte, fand sich auf der gleichen Seite ein Defekt an der Innenwand der Highmorshöhle.

Ein englischer Forscher (Cray) (10) fand unter 30 Fällen von Nasennebenhöhlenempyem 7 mal Syphilis als Ursache derselben. Auch an der Stirnhöhle und

an den Siebbeinzellen kommen syphilitische Nekrosen vor, wie von Gerber (11), Hellmann und anderen beschrieben worden sind.

Nekrosen am harten Gaumen sind ungemein häufig, ebenso solche in der Nase, hier sollen aber mehr die Nekrosen am Körper und den Alveolarrändern des Oberkiefers berücksichtigt werden, von denen nur wenige Fälle in der Literatur einzeln veröffentlicht sind. Die zahnärztliche Literatur habe ich nur zum Teil berücksichtigt, besonders den Artikel von Partsch, in dem neuen Handbuch der Chirurgie.

Einige Fälle, die besonders lehrreich sind, finden sich in einer Dissertation von Koch (12) aus der chirurgischen Klinik in Greifswald. Es handelt sich um drei Fälle, von denen der erste einen 29jährigen Mann betrifft, bei dem eine Schwellung am rechten innern Augenwinkel auftrat, gleichzeitig mit einer Erkrankung der rechten Stirnhöhle. „Die Zähne des rechten Oberkiefers sassen lose, teilweise nur durch Zahnfleisch festgehalten. Dieses ist fast völlig durchbrochen, so dass man die Umschlagsstelle nach Lippen und Wange durch Anziehen der letzteren vom Alveolarfortsatz völlig abheben kann. Man sieht dann, dass dieser in ganzer Ausdehnung nekrotisch ist. Der Sequester sitzt aber noch ganz fest. Ebenso stösst man mit der Sonde vom innern Augenwinkel aus auf rauhen Knochen. Auch am harten Gaumen ist ein Sequester, der fest sitzt. Trotz Schmierkur und Jodkali ging der Process weiter und man schritt daher zur Entfernung der Nekrose. Es wird der ganze rechte Oberkiefer entfernt, der völlig nekrotisch ziemlich lose sass und scheusslich übel roch. Auch von der Unterwand der Augenhöhle und vom Nasengerüst mussten manche Partieen entfernt werden. Trotzdem ging die Nekrose weiter und führte zur Gangrän in den benachbarten Teilen. Patient starb, am Schädel fanden sich keine sonstigen Zeichen der Lues.

Der zweite Fall betraf eine Arbeiterfrau von 38 Jahren. Das Leiden begann mit heftigen Schmerzen im linken Oberkiefer und starker Schwellung daselbst. Es wurden ihr 6 Zähne gezogen, die gesund waren. Bei ihrer Aufnahme in die Klinik, war die Oberkiefergegend noch geschwellt und gerötet. Auf der rechten Stirnseite waren Knochennarben vorhanden. Das Septum narium war defekt, Perforation am linken harten Gaumen. Nach der Schmierkur stiessen sich kleine Sequester vom Gaumen ab.

Der dritte Fall bietet ein besonderes Interesse insofern, als er erst für ein Carcinom gehalten wurde. Der Patient hatte wiederholt Periostitiden. Es wurde die Oberkieferhöhle eröffnet und in den ausgeschabten Granulationen von seiten des pathologischen Anatomen ein Carcinom von drüsigem Bau konstatiert. Da sich aber ein Sequester in der Höhle gefunden hatte, eine Perforation des Septum narium und eine Narbe an der Stirn vorhanden war, ferner eine Abducenslähmung während der Nachbehandlung auftrat, so wurde eine Schmierkur eingeleitet und nach mehreren derselben ist der Kiefer ausgeheilt. Es mussten allerdings noch einige Sequester entfernt werden.

Bei dieser Gelegenheit sei übrigens erwähnt, dass auf der Basis älterer syphilitischer Veränderung sich auch Carcinome entwickeln können. Am Oberkiefer und an der Nase ist diese Entwicklung noch selten beobachtet worden. Aber jüngst ist ein Fall aus der Strassburger Klinik (13) veröffentlicht worden, indem ein Carcinom am Nasenrücken durchbrach, während gleichzeitig noch Gummata am Oberkiefer vorhanden waren, hauptsächlich am Gaumen.

Andere einzelne Fälle habe in der Literatur nicht gefunden, und ich möchte

mir jetzt erlauben, die Krankengeschichte eines Falles vorzuführen, den ich bis zur Ausheilnng zu beobachten Gelegenheit hatte. Der Patient wurde mir wegen einer Kiefereiterung von einem Kollegen überwiesen. Auf Befragen erinnerte Pat. sich nicht, an den Zähnen gelitten zu haben. Auch hatte er nicht über die Nase zu klagen, es wäre auch nie Eiter aus derselben entleert worden. Eines Tages schwoll unter Fieber die Wange an und es entleerte sich Eiter. Seitdem bestehe eine Zahnfistel, die noch Eiter absondere. Subjektiv klagte Patient nur über Kopfschmerzen und eitrigen Geschmack im Munde.

Bei der ersten Untersuchung, die etwa 4 Wochen nach dem Aufbruch des periostitischen Abscesses erfolgte, fand ich eine Fistel zwischen dem Dens caninus und ersten Prämolaris und stiess mit der Sonde in beträchtlicher Höhe von ca. $2^1/_2$ cm auf rauhen Knochen, ohne anscheinend in der Highmorshöhle zu sein,



da die Sonde nicht beweglich war. Die Untersuchung der Nase ergab weder das Vorhandensein von Eiter oder eitriger Borken, noch von polypösen Schwellungen an den mittleren Muscheln, wie man sie häufig bei Empyemen der Nebenhöhlen findet. Bei der Durchleuchtung des Gesichts war der Schatten auf der kranken Seite nicht sehr ausgesprochen. Die Schleimhaut der Mundhöhle bot ebenso wenig wie das Zahnfleisch eine Veränderung, sie war blass und nicht geschwollen. Dagegen waren vier Zähne locker, der zweite Schneide-, der Eck- und die beiden Prämolarzähne. Sie waren so locker, dass sie ohne Mühe sich hätten herausziehen lassen. Der Kiefer selbst war nicht beweglich. Bei der Diagnose kam für mich damals Lues und Diabetes in Frage. Für erstere war auch am Körper kein Anhalt, ausserdem stellte Patient in Abrede, eine Infektion durchgemacht zu haben. Zucker wurde im Urin nicht gefunden.

Um den Sequester in seiner Ausdehnung zu übersehen, legte ich unter lokaler Anästhesie einen viereckigen Lappen an, den ich nach oben zurückschob. Man sah nun eine Fläche von mehreren Quadratcentimetern grau verfärbt und liess sich mit der Pinzette die vordere Wand leicht abheben. Die Wurzel des Caninus lag völlig entblösst, die Zwischenwand zwischen ihm und dem Prämolaris war zerstört, so dass sie fast in einer Höhle lagen. Diese beiden Zähne mussten geopfert werden. Da der Knochen, in dem der zweite Prämolaris steckte, fest war, und auch der, in dem der zweite Schneidezahn sich befand, so liess ich diese

Partieen bestehen, in der Hoffnung, dass sie nach Abstossung des Sequesters noch fest werden könnten. Indes wurde beim zweiten Verbandwechsel das Kieferstück mit dem zweiten Schneidezahn beweglich und konnte ohne Gewalt entfernt werden. Das Präparat besteht aus der die Fossa canina enthaltenden Partie mit dem Alveolarrand nebst zweitem Schneidezahn, aus inneren und hinteren Fläche, welche zum Verschluss der von der unteren Muschel freigelassenen Lücke der lateralen Wand dient (in der Abbildung ist diese Fläche wiedergegeben, weil der Zahn so besser zu Gesicht kommt).

Nach Entfernung des Sequesters trat eine Kommunikation mit dem untern Nasengang ein und die untere Muschel schwoll an, so dass die Nase vorübergehend verlegt wurde. Nachdem sich noch kleine Sequester losgestossen hatten, bestand eine sehr umfangreiche Höhle, vom Kieferrande aus ca. 3 cm hoch nur am Eingang von einem Durchmesser von $1^1/_2$ cm; sie kommunizierte nach aussen mit der Highmorshöhle, nach innen mit der Nase.

Es bestand die Absicht ihn jedenfalls Schmierkur machen zu lassen, sie wurde beschleunigt durch das Auftreten einer spezifischen Iritis. Die Schmierkur verkleinerte den Hohlraum nur wenig, dagegen wurde der zweite Prämolarzahn in seinem Fache wieder fest; Pat. trägt zur Ausfüllung der Höhle einen Obturator.

Dieser Fall bestätigt die in den bereits veröffentlichten Fällen gemachten Erfahrungen. Der Fall verlief völlig reaktionslos; wie lange Zeit bis zur Bildung des umfangreichen Sequesters verlaufen ist, ist nicht zu bestimmen. Die Eiterung ist sicherlich durch Sekundärinfektion von der Nase aus entstanden. Als ich den Patienten sah, war keine Schwellung am Zahnfleisch mehr vorhanden, die Schleimhaut, blass, hing locker vom Rande des Alveolarfortsatzes. Das Wiederfestwerden des Zahnes durch die Schmierkur ist wiederholt beobachtet worden, aber ein Festwerden des Kieferstückes war jetzt nicht mehr zu erreichen. Auch in anderen Fällen ist Verschluss der Sequesterhöhle ausgeblieben.

Literaturverzeichnis.

1. Partsch, Handbuch der Chirurgie (v. Bergmann, v. Mikulicz, v. Bruns). Bd. I.
2. Schmiegelow, Arch. f. Laryngologie. Bd. IX.
3. Natier, Syphilis du nez. Paris 1901.
4. Weber, Handbuch von Pitha und Billroth.
5. Semon, Internationales Centralblatt für Laryngologie.
6. Lewin, Deutsche medic. Wochenschrift. 1897.
7. Hajek, Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen. 1899.
8. Ritter, Zahnärztliche Rundschau. 1899.
9. Verhandlungen der Berliner laryngologischen Gesellschaft. 1897.
10. Gerber, Arch. f. Laryngologie. Bd. VIII.
12. Koch, Ein Beitrag zur syphilitischen Erkrankung des Oberkiefers. Dissert. Greifswald 1896.
13. Michaelis, Kombination von tertiärer Lues mit primärem Cylinderzellencarcinom an der Wandung der Nasenhöhle. Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXX.



XXIX.

(Aus der Poliklinik des Herrn Privat-Docent Dr. Rudolf Heymann in Leipzig.)

Lipoma tonsillae palatinae.

Von

Dr. **Richard Delle** (Leipzig).

Sämtliche Autoren stimmen darin überein, dass die gutartigen Neubildungen an den Gaumenmandeln und insonderheit Lipome derselben relativ selten sind.

Ja, sie sind so selten, dass z. B. Passaquay[1]) in seiner ausgezeichneten Monographie keinen einzigen Fall von Fettgeschwulst der Gaumentonsillen anführt.

Die Kasuistik dieser Art von Tonsillartumoren ist auch heute noch eine recht spärliche; es sind mir aus der Literatur nur die Fälle von Biazzi[2]), Onodi[3]), Haug[4]), Avellis[5]), Amory de Blois[6]), sowie ein zweiter von Onodi[7]) bekannt, zu denen noch vielleicht ein Fall von Lambl[8]) gehört, bei dem es jedoch zweifelhaft ist, ob das Lipom von der Tonsille oder der Rückfläche des weichen Gaumens seinen Ursprung nahm.

Dieses seltene Vorkommen der Lipome der Gaumentonsille ist für mich Veranlassung, eine neue Beobachtung zu publizieren.

In Parenthese erlaube ich mir hier einzuschalten, dass schon aus dem Litteraturverzeichnisse hervorgeht, dass nicht Herr Professor Dr. A. Onodi, wie derselbe in der Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1895 mit einer gewissen Einschränkung („meines Wissens"), im Archiv für Laryngologie im Jahrgang 1899 aber ganz bestimmt behauptet, der erste gewesen ist, der auf der Mandel ein

1) Passaquay, Tumeurs des Amygdales. Paris (Adrien Delahaye) 1873.

2) Giornale dello Instituto Nicolai. 1893. No. 1, und Annales des maladies de l'oreille et du larynx. 1894. No. 2.

3) Monatsschrift für Ohrenheilkunde etc. 1895. XXIX. Jahrg. S. 76. No. 3.

4) Archiv für Laryngologie und Rhinologie. Bd. 4. 1896.

5) Ebenda. Bd. 8. 1898.

6) International. Centralblatt für Laryngol., Rhinol. u. verwandte Wissenschaften. 1901. No. 3. S. 177.

7) Archiv f. Laryng. u. Rhin. Bd. 9.

8) Aus dem Franz Josef-Kinder-Spitale in Prag. Prag 1860. S. 181.



Lipom beobachtete, und dass Herr Professor Dr. Onodi auch nicht „die erste Mitteilung über ein reines Lipom der Mandel" veröffentlicht hat. Denn, wenn auch den Autoren E. Wagner [1874[1]], L. Frölich [1880[2]], Birch-Hirschfeld [1887[3]] bei ihren Behauptungen über das Vorkommen von Lipomen an den Mandeln, das sie als ein sehr seltenes bezw. als Rarität bezeichnen, vielleicht nur die Lambl'sche Beobachtung (l. c.) vorgeschwebt haben mag, deren Zugehörigkeit zu den Fettgeschwülsten der Tonsille aus oben angeführtem Grunde nicht gesichert ist, so gebührt vor Herrn Professor Dr. Onodi doch C. Biazzi, dessen Beobachtung schon 1893 publiziert ist, die Priorität der Entdeckung des reinen Lipoms der Mandel.

Doch zurück zu unserm Fall!

Am 4. Februar d. J. erschien in der Poliklinik die 46 Jahre alte Bergmannsfrau E. R. aus Hohenmölsen (Prov. Sachsen) mit der Angabe, dass sie beim Schlucken seit einigen Monaten in der linken Halsseite jedesmal einen Schmerz verspüre, dass sie aber ausserhalb des Schluckaktes keinerlei Schmerz, Stechen oder irgend eine unangenehme Empfindung im Halse habe. Die Beschwerden seien ganz allmählich entstanden, nicht etwa im Anschluss an eine Erkrankung oder ein Trauma irgend welcher Art, das den Hals innen oder aussen getroffen hätte; einen genaueren Zeitpunkt des Beginnes des Leidens vermag Patientin nicht anzugeben. Die bisherige Behandlung habe in Gurgelungen bestanden, welche jedoch ohne Erfolg gewesen seien.

Anamnestisch (Herr Hirschfeld) wird in Erfahrung gebracht, dass der Vater der Patientin, welche Mutter von fünf angeblich gesunden Kindern ist, an „Magenverhärtung", die Mutter an Nierenwassersucht gestorben sei. Lungenleiden soll nicht in der Familie sein.

Patientin hat angeblich vor 11 Jahren Pneumonie, vor 5 Jahren Luftröhrenentzündung, vor 2 Jahren Pleuritis durchgemacht. Husten soll seit dem 11. Jahre bestehen.

Frau R., die einen leidenden Gesichtsausdruck hat, sieht recht blass aus, ist von schwächlicher Muskulatur und hat sehr geringes Unterhautfettpolster.

Die Untersuchung der Lungen ergibt vorn beiderseits eine Schallverkürzung bis zur zweiten Rippe, rechts unterhalb der Clavicula, mit tympanitischem Beiklange, die Atmung ist beiderseits verschärft vesikulär, mit verlängertem Exspirium. Ueber die rechte Lunge verstreut hört man Giemen und Pfeifen, links feinblasige spärliche Geräusche. Rechts hinten oben ist der Schall bis unterhalb der Spina verkürzt, links hinten oben bis an die Spina, Atmung und Geräusche sind wie vorn. Die Menopause ist vor ungefähr einem halben Jahre eingetreten.

Bei der Inspektion des Halses findet sich, abgesehen von einem leichten diffusen Pharynxkatarrh, an der medialen Seite des oberen Poles der linken Mandel, die etwas über den Gaumenbogen hervorragt, eine glattwandige, gelblich-rötliche, apfelsinenkerngrosse Geschwulst, deren grössere Achse, von links oben nach rechts unten gestellt, unter einem Winkel von 45° gegen die Horizontale geneigt ist. Die kleine Geschwulst, welche beim Würgen besonders deutlich hervor-

---

1) v. Ziemssen's Handbuch. VII. S. 225.

2) L. Frölich, Ueber Tonsillarpolypen und Geschwülste des weichen Gaumens. I.-D. Göttingen 1880.

3) Birch-Hirschfeld, Specielle patholog. Anatomie. S. 501.



tritt, liegt anscheinend direkt auf der linken Tonsille auf, ein Stiel ist nicht sichtbar.

Aus dem ganzen Aussehen der Geschwulst, sowie der Schmerzlosigkeit bei Berührung und besonders aus der gelblichen Färbung wird die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Lipom gestellt, eine Diagnose, die gestützt wird durch die Sondenuntersuchung, indem die Konsistenz sich als fest-weich, elastisch, nicht fluktuierend erweist, wodurch Cyste oder Eiteransammlung, gegen welch letztere auch der fieberfreie Verlauf und das Fehlen von Schmerz, abgesehen von der Deglutination, spricht, bestimmt ausgeschlossen werden.

Um nun die kleine Geschwulst, deren Entfernung wegen der lebhaften Beschwerden der Patientin geboten erschien, für die anatomisch-mikroskopische Untersuchung möglichst wenig zu lädieren, wird vorsichtig um dieselbe eine kalte Nasenpolypenschlinge gelegt, wobei es sich herausstellt, dass das Lipom doch mit einem Stiele, der in der Mitte der Geschwulst ansetzt, mit der Tonsille zusammenhängt.

Es wäre ja auch ein etwas ungewöhnlicher Vorgang gewesen, wenn sich ein frei an der Oberfläche gelegenes Lipom nicht gestielt hätte, wie es ja andererseits als Regel für die im Unterhautfettgewebe oder intramuskulär auftretenden Lipome gilt, dass sie ohne Stiel ihre Verästelungen in das benachbarte Gewebe hineinschicken.

Dieser Stiel wird, um einer Blutung, die ja in dem Falle von Haug (l. c.) recht reichlich war, vorzubeugen, einige Zeit mit der Schlinge abgeschnürt und dann mit langer Cooper'scher Scheere glatt durchschnitten. Die Blutung war ganz minimal. Patientin kann sofort leichter schlucken.

Der exstirpierte kleine Tumor, welcher von bohnen- oder nierenförmiger Gestalt mit Stiel ist, hat eine fest-weiche Konsistenz, gelblich-rötliche Farbe und glatte, nicht gekerbte Aussenseite bei ca. 10 mm Längs- und ca. 5 mm Querdurchmesser.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigt nun die Diagnose Lipom. Die Hauptmasse der Geschwulst besteht aus Fettzellen, die teils rund, teils eckig sich darstellen und deren Anordnung an das Fettgewebe des Unterhautgewebes erinnert. Einige zum Vergleich herangezogene Hautschnitte aus meiner normal-anatomischen Sammlung dienen mir als Beweis dafür, dass die Fettzellen des Lipoms, wenigstens in meinem Falle, nicht, wie z. B. Lücke[1]) angiebt, die Zellen des normalen Fettgewebes an Grösse übertreffen; es gibt hier wie dort grössere und kleinere Fettzellen.

Ingleichen verhält es sich mit dem Bindegewebe; man kann zwischen dem des physiologischen Fettgewebes, das ja auch aus dem Bindegewebe hervorgeht und deshalb immer Züge der Muttersubstanz enthält und dem Bindegewebe des Lipoms keinen Unterschied statuieren. Selbstverständlich ist das Bindegewebe wie bei normalem auch bei pathologisch gewuchertem Fette der Träger der Gefässe, die sich in unserem Falle etwas grösser, als man sie in der Norm findet, darstellen. Dieselben gehen vom Stiele aus zum Teil radiär, zum Teil auch unregelmässig und sind schon leicht kenntlich an der teilweisen Füllung mit roten Blutkörperchen, die ja in der angewandten Flüssigkeit (Formalin 10, Müller'sche Flüssigkeit 90) besonders gut fixiert werden. Nach dem Rande zu liegen auch Gefässe, deren Längsrichtung parallel der Tumoroberfläche verläuft.

---

1) Pitha und v. Billroth's Handbuch, Geschwülste. S. 146.

Der Tumor ist von einem geschichteten Pflasterepithel überzogen, dessen saftreichere Zellkerne sich in der Tiefe stärker färben als nach der Oberfläche zu. Hier sind die Zellen, welche in der Tiefe mehr zylindrisch mit länglichen Kernen sich darstellen, stark abgeplattet und verbinden sich ganz nach aussen deutlich zu Lamellen.

Die Tunica propria zeigt neben Papillen, welche nicht ganz die halbe Dicke des Pflasterepithels einnehmen und die stellenweise Gefässschlingen erkennen lassen, fibrilläres Bindegewebe mit verschiedenartig gestalteten, auch gebogenen Bindegewebszellen. An einigen Stellen ist das Bindegewebe kleinzellig infiltriert.

Es handelt sich also in unserem Falle um ein Lipom der Gaumenmandel und zwar bei einer sehr mageren Person, wie ja auch Birch-Hirschfeld[1]) ausdrücklich hervorhebt, dass „die Lipombildung keineswegs mit allgemeiner Fettleibigkeit zusammenfiele, dass sie sich vielmehr oft bei sehr mageren Individuen finde". —

Ueberblicken wir die einzelnen publizierten Fälle, so scheint mir, dass hinsichtlich seiner Zugehörigkeit zu den Lipomen der Tonsille am wenigsten einwandsfrei ist der zweite Fall von Onodi. Zum mindesten ist der abgebildete Schnitt nicht beweisend für die Diagnose „Lipom", denn dazu reichen doch die paar Fettzellen nicht aus. Wenn in einem Fibrom — es kann sich nach der Onodi'schen Zeichnung auch um eine chronische Entzündung handeln — einige Fettzellen sich finden, so ist damit noch nicht der Charakter einer Geschwulst gegeben, denn sonst kämen wir dahin, jedes Doppelkinn und jeden Schmerbauch ein Lipom zu schelten. —

Nun noch einige Worte zur Aetiologie der submukösen Lipome!

Der nachfolgenden Zeilen wäre ich überhoben, wenn nicht der verdienstvolle Avellis die wohl etwas phantastische Hypothese von der Herkunft seines im Archiv, Band 8, beschriebenen Lipoms aus „einer oder einigen in das sonst fettlose Mandelgewebe im embryonalen Leben versprengten Fettzellen" aufgestellt hätte.

Gegen diese Ansicht erlaube ich mir zu opponieren und habe ich hierbei keinen geringeren zum Bundesgenossen als Virchow, der in seinen „Vorlesungen über Pathologie" das submuköse Gewebe wegen der Disposition seiner Bindegewebszellen zur Fettaufnahme als „das Parallelgewebe oder Aequivalent für das Unterhautgewebe" betrachtet wissen will. Zwar bilde das Fett in den submukösen Schichten niemals ein zusammenhängendes Fettlager, aber bei etwas gut genährten Individuen finde man doch gewöhnlich einige Fettläppchen. „Daher ist es leicht begreiflich, dass unter pathologischen Verhältnissen Fettgewebe an allerlei Stellen reichlich vorkommen kann, wo man es vielleicht nicht erwartet, und dass diese Arten von Lipom mit dem Eindruck heteroplastischer Bildungen sich darstellen, während sie doch ebenso hyperplastischer Natur sind wie die des Unterhautgewebes."

Als Belege führt dann Virchow das Vorkommen von submukösen Lipomen der Unterlippe, des Bodens der Mundhöhle und vom unteren Ende der Speiseröhre an. Dass das Vorkommen gerade eines Lipoms der Tonsille nicht erwähnt wird, kann seinen Grund darin haben, dass es ihm der Beispiele zum Beweise seiner Behauptung von der allgemein verbreiteten fettproduzierenden Fähigkeit des submukösen Gewebes genügend däuchte, möglicherweise ist Virchow zur

1) Lehrbuch d. allgem. path. Anatomie. 1889. IV. Aufl. S. 154.



Zeit der Publikation der Vorlesungen auch kein Beispiel für Auftreten von Fettgeschwulst der Mandel bekannt gewesen.

Selbst letzteren Fall angenommen, so ist doch das Vorkommen von Fettzellen in der Gaumenmandel ein so gewöhnliches, dass Herr Professor Fick-Leipzig auf Befragen mir in dankenswerter, liebenswürdiger Weise erklärte, dass er Fett in der Mandel des Erwachsenen oft gefunden habe.

Es kann somit keinem Zweifel unterliegen, dass das submuköse Gewebe der Mandel nicht nur die Fähigkeit hat, Fett zu produzieren, sondern dass auch tatsächlich Fett in der Tonsille, zum mindesten des Erwachsenen, oft sich findet und dass wir es bei einem Lipom der Gaumenmandel mit einer hyperplastischen und nicht mit einer heteroplastischen Bildung, wie Avellis meint, zu tun haben.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer und früheren Chef, Herrn Privatdozent Dr. Rudolf Heymann, für Ueberlassung des Falles meinen ergebensten Dank auszusprechen.

XXX.

Ein Fall von wahrer Zweiteilung der Stirnhöhle.

Von

Dr. **E. Hansen** und Dr. **F. Pluder** (Hamburg).

Die anatomisch interessante und praktisch wichtige Frage der Zweiteilung der Nebenhöhlen der Nase ist neuerdings von Brühl[1]) auf Grund seiner Untersuchung an 200 Präparaten und der bisher über diesen Gegenstand erschienenen Veröffentlichungen in eingehender und zusammenhängender Weise behandelt worden. Er kommt zu dem Resultat, dass oft im Stirnbein, weniger oft im Keilbein, selten im Oberkiefer anstatt einer Höhle zwei Hohlräume vorkommen, dass aber diese Zweiteilung meist nur eine scheinbare sei, da sie auf Hineinwachsen von Siebbeinzellen in diese Knochen beruhe, und dass eine wahre, durch Spaltung der einfachen Anlage entstandene Zweiteilung der Nebenhöhlen äusserst selten sei.

Unter 452 Präparaten von Brühl, Zuckerkandl und Douglas ist nur ein einziger Fall von Douglas, den Brühl als wirkliche Zweiteilung der Keilbeinhöhle gelten lassen könnte. Die Fälle von Zweiteilung der Oberkieferhöhle unter 800 Präparaten Brühl's und Zuckerkandl's, ebenso die beiden von Hajek erwähnten Fälle zeigen sämtlich nur eine scheinbare Zweiteilung, wogegen alle 6 Fälle von Zweiteilung der Oberkieferhöhle unter den 400 Präparaten Gruber's solche wirklicher Zweiteilung zu sein scheinen, weil die beiden Höhlen im Oberkiefer in den mittleren Nasengang ausmünden. Indes notiert Brühl diese Gruber'schen Fälle mit einer gewissen Reserve, weil die der Arbeit beigegebenen Zeichnungen fehlerhaft und undeutlich seien und die Untersuchung anscheinend nur an macerierten Präparaten stattgefunden habe. Was die Stirnhöhle anbetrifft, so findet Brühl weder unter den 200 eigenen Präparaten, noch unter den 30 Zuckerkandl's einen Fall von wahrer Zweiteilung. Es handelte sich in allen Fällen, wo mehrere Hohlräume im Stirnbein gefunden wurden, um vorgeschobene Siebbeinzellen. Auch Hajek, der in seinem bekannten Lehrbuch die vielfachen Beziehungen zwischen vorderem Siebbeinlabyrinth und Stirnhöhle aufs genaueste beschreibt, erwähnt nichts von eigentlicher Zweiteilung der Stirnhöhle.

Bei dieser Sachlage beansprucht jeder sicher beobachtete Fall, von wahrer Zweiteilung der Nasennebenhöhlen unser Interesse und ist der Mitteilung wert. Wir nehmen deswegen Veranlassung über einen solchen die Stirnhöhle betreffenden Fall kurz zu berichten, den wir kürzlich bei gemeinsam an der Leiche vorgenommenen Operationsübungen in unserer Meinung nach einwandsfreier Weise festzustellen Gelegenheit hatten.

---

1) Zeitschr. für Ohrenheilkunde. Bd. 40.

Es handelte sich um die Leiche eines etwa 30jährigen Mannes mit kräftig und schön entwickeltem Knochengerüst. Zuerst wurde von uns die linke Stirnhöhle eröffnet. Dieselbe war von seltener Grösse; sie erstreckte sich nach oben etwa 6 cm in die Schuppe hinauf, nach aussen bis in den Jochbeinfortsatz und nach hinten tief in die Orbita hinein. Das Septum interfrontale verlief in der Mittellinie fast genau sagittal. Nach der symmetrischen Vorwölbung der Supraorbitalregion schätzten wir die rechte Stirnhöhle auf ungefähr gleiche Dimensionen, wir waren aber bei Eröffnung derselben überrascht, dieselbe bei der Sondierung nach der Probeaufmeisselung nach aussen hin bedeutend kleiner zu finden. Dagegen ragte sie ebenso hoch in die Stirnbeinschuppe hinauf und war ebenso tief wie die linke Höhle im entsprechenden Teil, aber die linkerseits stark entwickelte Orbital- und Temporalbucht fehlte völlig.

Nach vollständiger Resektion der vorderen Wand zeigte die Höhle, die jetzt in ihrer ganzen Ausdehnung frei vor unsern Augen lag, nirgends an ihrer Umgrenzung eine Lücke, die in bisher uns verborgen gebliebene Höhlenräume führte. Die Sonde war leicht von oben in das Ostium frontale einzuführen. Als dann die Knochenränder noch etwas abgeschrägt und einige Knochenkämme entfernt wurden, splitterte am temporalen Rand in Folge des hastigen Arbeitens und des allmählich stumpf gewordenen Meissels der Knochen etwas zu weit ab. Anstatt aber in die Schädelhöhle, wie wir annahmen, drang unsere hier eingeführte Sonde in eine nach allen Seiten hin abgeschlossene grosse Knochenhöhle.

Nach Eröffnung dieser so gefundenen zweiten Höhle zeigte sie sich nach Konfiguration und Ausdehnung ziemlich genau entsprechend dem Orbital-Temporalteil der linken Stirnhöhle, so dass also, abgesehen von der Scheidewand in der rechten Stirnhöhle, die Aushöhlung des Stirnbeins rechts und links völlig symmetrisch erfolgt war. Die Raumverhältnisse beider Höhlen waren annähernd gleich; die innere überragte die laterale durch höhere Entwickelung nach der Schuppe hin (entsprechend dem innern Abschnitt des linksseitigen ungeteilten Stirnsinus), die laterale wog diesen Mangel durch Entwickelung der tiefen Orbitalbucht auf. Die lückenlose knöcherne Scheidewand innerhalb der rechten Stirnhöhle verlief im Stirnteil ziemlich sagittal von oben nach der Incisura supraorbitalis und bog etwas oberhalb derselben in den Trichter der Stirnhöhle hinein, diesen in zwei ziemlich gleiche Hälften teilend. Beim Hineinleuchten mit der elektrischen Lampe war das Ende des Septum im Ostium frontale deutlich sichtbar. Es stand auch hier ziemlich sagittal; die beiden Oeffnungen waren anscheinend von gleicher Grösse, die eine lag medial, die andere lateral vom Septum. Dachte man sich das intrafrontale Septum der rechten Stirnhöhle hinweg, so entsprach auch der Trichter und das Ostium frontale der rechten Stirnhöhle an Grösse und Form fast genau diesen Teilen der linken Stirnhöhle. Das Ostium frontale mass beiderseits etwa 3—4 mm im Durchmesser und mündete beiderseits unter der mittleren Muschel in den eine ziemlich breite Rinne darstellenden Hiatus, dessen oberes vorderes Ende nur wenig erweitert war. Das Siebbeinlabyrinth war nicht über den Hiatus vorgeschoben, auch waren keine hinteren Infundibularzellen. Die einzige Oeffnung des vorderen Siebbeinlabyrinths befand sich an der typischen Stelle am Dache des mittleren Nasenganges zwischen mittlerer Muschel und Bulla ethmoidalis. Es waren also weder vor noch hinter dem Ostium frontale in den Stirnbeinsinus vorspringende Siebbeinzellen vorhanden.

Die übrigen Nebenhöhlen der Nase waren geräumig, aber ohne Anomalieen.

Aus dieser Beschreibung geht hervor, dass hier in der Tat ein Fall wahrer



Zweiteilung der Stirnhöhle vorlag. Die beiden grossen Hohlräume, in die die rechte Stirnhöhle geteilt war, müssen nicht nur wegen ihrer proportionierten Grösse und wegen ihrer Lage in anatomischer und praktischer Beziehung, sondern ebenso entwickelungsgeschichtlich als gleichwertige Bildungen angesehen werden. Die Richtigkeit dieser Auffassung wird bewiesen erstens dadurch, dass beide Hohlräume an derselben typischen Stelle in der Nase mündeten, von welcher aus die Stirnhöhle sich entwickelt, zweitens dadurch, dass beide zusammen eine Höhle repräsentierten, die in Form und Ausdehnung fast genau der ungeteilten linksseitigen Stirnhöhle entsprach, und endlich dadurch, dass das Siebbein, dessen Architektur beiderseits so übersichtlich und typisch war, ganz ausser Bereich des Hiatus und der Stirnhöhle blieb.

Ein Einzelfall sagt natürlich nichts in bezug auf die Häufigkeit des Vorkommens, aber unsere Beobachtung, die wir in aller Ruhe und unter Feststellung der Details an der Leiche gemacht haben, lehrt wenigstens soviel, dass auch in bezug auf die Stirnhöhle, für die das Vorkommen derselben noch zu erweisen war, eine durch Spaltung der ursprünglichen Anlage entstehende Doppelbildung erfolgen kann. Was aber für die Stirnhöhle möglich ist, das hat nach Analogieschluss ebenso für die übrigen Nebenhöhlen der Nase als möglich zu gelten. Dies zu betonen, erscheint nicht überflüssig; denn die Untersuchung Brühl's hat gezeigt, dass die bisher und zwar nur in bezug auf Kiefer- und Keilbeinhöhle veröffentlichten spärlichen Belege für wirkliche Doppelbildung lückenhaft sind und zu Zweifeln Anlass geben.

XXXI.

Ueber einen Fall von habitueller Subluxation des Aryknorpels.

Von

Prof. **G. Gradenigo** (Turin).

Bekanntlich kann bei Paralyse des Larynx nach Läsionen des N. recurrens eine Verlagerung der Cartilago arytaenoidea gegen das Innere statthaben, so dass manchmal in der Folge bedeutende respiratorische Störungen auftreten.

Unter anderen hat Dionisio[1]) einen derartigen Fall beschrieben.

Es kommt auch vor, dass die Cartilago arytaenoidea bei Lähmungen des Larynx abnorme Bewegungen zeigt, die in einer jüngst erschienenen Arbeit von Roenisch[2]) ausführlich beschrieben worden sind.

Soweit es mir aber bekannt ist, sind bis jetzt keine Fälle von habitueller Subluxation des genannten Knorpels ohne Koexistenz einer Parese oder Paralyse der Larynxmuskeln veröffentlicht worden und deshalb erachte ich es für angezeigt, einen von mir beobachteten derartigen Befund zu beschreiben.

Es handelt sich um ein Mädchen von 19 Jahren, das sich mir mit der Angabe einer Schwächung der Stimme und schneller Ermüdung beim Sprechen vorstellte.

In der Annahme, dass es sich, in Anbetracht des Alters und des Geschlechts der Kranken, um einen gewöhnlichen Fall von Parese in der Adduktion der Stimmlippen handeln dürfte, schritt ich zur laryngoskopischen Untersuchung. Ich fand zu meiner Ueberraschung, dass die rechte Stimmlippe verkürzt erschien und in einer intermediären Stellung zwischen Respiration und Phonation fixiert war. Ausserdem bestand eine Schwellung mit glatter Oberfläche und normaler Schleimhaut, sodass entsprechend dem rechten Ligamentum ventriculare ein Vorsprung gegen das Innere des Larynx vorhanden war. Beide Stimmlippen zeigten sich leicht rosenrot gefärbt. Die linke Hälfte des Kehlkopfes bot nichts Abnormes dar. Die Stimme war erhalten, weil die linke Stimmlippe bei der Phonation die Medianlinie überschritt und sich der rechten unbeweglichen anlegte.

Meine Zweifel über die Ursache der Fixation des rechten Stimmbandes und der genannten Schwellung klärten sich bei der am nächstfolgenden Tage gemachten Untersuchung. Ich konnte diesmal feststellen, dass das charakteristische

1) Archivio italiano di Otologia e Laringologia. V. p. 362.

2) Archiv f. Laryngol. III. S. 68.

Aussehen der rechten Hälfte des Kehlkopfes durch eine habituelle Luxation des Arytaenoidknorpels verursacht wurde. Es zeigte sich nämlich der Larynx bei der zweiten Untersuchung als vollständig normal; auch die Beweglichkeit beider Stimmbänder war vollkommen und von dem Vorsprunge des Ligamentum ventriculare dextrum ist keine Spur vorhanden gewesen. Bei dem Versuche der Kranken, einen Ton hervorzubringen, sah man, dass die rechte Stimmlippe, beim Uebergange von der Respirations- in die Phonationsstellung, plötzlich fixiert blieb und sich verkürzte, weil der entsprechende Arytaenoidknorpel durch die Wirkung der Muskeln der Stimmlippen auf der Gelenkfläche des Ringknorpels nach vorn glitt und gleichzeitig eine leichte Drehbewegung um seine vertikale Achse ausführte. Die Stimmlippe erschien dann verkürzt und gedehnt in einer intermediären Stellung, die Spitze des Arytaenoidknorpels zeigte sich in höherem Grade als die andere Cartilago arytaenoidea gegen das Innere des Kehlkopfes geneigt und das Lig. ventriculare bildete einen Vorsprung, der einem Tumor ähnlich sah. Es blieb die rechte Stimmlippe einige Zeit hindurch in dieser Stellung, während die linke normale Phonations- und Respirationsbewegungen ausführte. Nach einer variablen Zeitdauer kehrte die subluxierte Cartilago arytaenoidea wieder auf ihren Platz zurück, und die rechte Larynxhälfte zeigte dann wieder ein normales Aussehen.

Zwischen der normalen Lage des Knorpels und der Subluxationsstellung desselben waren intermediäre Stufen vorhanden, welche gut beobachtet werden konnten. Die Subluxation erfolgte meistens, aber nicht immer, im Beginne der Phonation. Auch bei der normalen Lage des Arytaenoidknorpels konnte man erkennen, dass das rechtsseitige Gelenk schlaffer war als das linke, indem die rechte Stimmlippe viel leichter den Muskelaktionen während der beiden Phasen der Respiration folgte. Es resultierte hieraus eine auffallende Asynergie in den Bewegungen. Die normale Exkursionsweite in der Abduktion bei der Inspiration und in der Adduktion bei der Exspiration war nämlich im vorliegenden Falle viel grösser auf der rechten als auf der linken Seite. Beim Zustandekommen der Subluxation des Knorpels aber blieb die entsprechende Stimmlippe fixiert und reagierte gar nicht auf die Impulse in den respiratorischen Phasen, während die linke Stimmlippe in beiden Respirationsphasen sich normal bewegte.

Die Ursache der beschriebenen Erscheinungen konnte ich nicht feststellen. Traumatische Einflüsse waren, nach Angabe der P., nicht vorausgegangen. Die Kranke war sich der abnormen Lagerungen, welche der rechte Arytaenoidknorpel bei ihr einnahm, nicht bewusst; wenn sie über die Sensationen bei denselben befragt wurde, dann klagte sie bloss über eine ganz unbestimmte Schmerzhaftigkeit auf der linken (normalen) Seite des Larynx. Vielleicht könnte als ein Faktor, welcher die Subluxation begünstigte, eine gewisse Verminderung des Tonus der Larynxmuskeln angesehen werden, denn es war auch eine Abnahme der Sensibilität des Pharynx und des Vestibulum laryngis vorhanden.

Die Therapie, welche in Pinselungen des Larynx mit leicht irritierenden Lösungen und in der innerlichen Verabreichung von Strychnin bestand, ergab gute Resultate, denn die Subluxation kommt jetzt viel weniger leicht als früher zustande.

Druck von L. Schumacher in Berlin.

XXXII.

Die Aetiologie der Ozaena.[1])

Von

Dr. **W. Freudenthal** (New-York).

Wenn ich auch die hohe Ehre ausserordentlich anerkenne und der freundlichen Aufforderung, die Diskussion über Ozaena hier zu eröffnen, trotz vieler durch die grosse Entfernung gebotener Schwierigkeiten mit Vergnügen nachkomme — so tue ich es doch mit einem gewissen Zagen, da die Resultate auch dieser Untersuchungen noch der Bestätigung und Ergänzung durch andere Forscher bedürfen.

Doch bevor ich es unternehme, vor dieser hohen Versammlung meine Theorieen zu entwickeln, gestatten Sie mir wohl einen kurzen Ueberblick über das bisher auf diesem Gebiete Geleistete. In frühester Zeit nahmen Sauvages und Tillot eine angeborene Enge der Nasenkanäle als Ursache der Ozaena an: es werde durch Retention der „Feuchtigkeitsmenge" Dysodie und Foetor erzeugt. Das Paradoxe dieser Ansicht wurde schon von Gottstein[2]) nachgewiesen, der ganz richtig bemerkte, dass die Stenosierung der Nasenlöcher unmöglich den Gestank erzeugen könne; man denke nur an Polypen, die bisweilen die Nase für den Luftstrom vollständig undurchgängig machten, und wo die Entleerung des Sekretes nur mit der grössten Anstrengung vor sich geht — und doch trifft man dort keine Ozaena.

Dann machte man die zu grosse Weite der Nasengänge für die Ozaena verantwortlich. Diese namentlich von Gottstein und Paul Heymann[3]) vertretene Anschauung erscheint viel plausibler als die vorige. nur verwechselt sie Wirkung mit Ursache. Dass eine weite Nase an und für sich nicht zur Ozaena führt, lehrt die Erfahrung, wie B. Fränkel von jeher hervorhob, und wie wir jetzt allgemein wissen. Die Ansicht Zaufals,

1) Vortrag, gehalten vor der laryngologischen Sektion des 14. Internat. medizin. Kongresses in Madrid am 27. April 1903.

2) Berliner klin. Wochenschr. S. 554. 1878.

3) Deutsche Medizinalzeitung. S. 550. 1886.

der zufolge wir es mit einer rudimentären Anlage der unteren und mittleren Muscheln zu tun haben, wurde schon nach den Untersuchungen Zuckerkandl's von den meisten Autoren als nicht zutreffend anerkannt, und ich kann mich dem nur im Prinzip anschliessen. Unter den vielen Tausenden von Kindern, die ich untersucht habe, ist es mir nie gelungen, etwas Derartiges bei jungen Kindern zu sehen. Und doch müssen wir an eine gewisse Anlage denken. Ich muss dieses Wort Anlage oder Disposition gebrauchen, wiewohl ich Ihnen nicht sagen kann, was es ist. Aber etwas vererbt sich hierbei fort, ebenso wie bei der Tuberkulose, ohne dass wir dasselbe genau bestimmen können. Wo bei den Eltern eine Schwäche vorhanden ist, da bekommen wir sie auch häufig genug bei den Nachkommen.

Rosenfeld berichtet von einer Familie von 21 Mitgliedern, in der 15 teils an Ozaena teils an atrophischer Rhinitis litten, und glaubt dieses als eine Infektion ansehen zu müssen — eine Ansicht, der sich Cholewa nicht anschliessen kann; er hält dies vielmehr für hereditär. Dass der letztere wohl nicht ganz Unrecht hat, glaube ich aus der Krankengeschichte einer von mir behandelten Familie ableiten zu müssen, die ich kurz berichten möchte.

Frau S., entstammt einer alten Familie aus Virginien und leidet an schwerer Ozaena. Sie giebt an, dass ihre Mutter und Grossmutter von derselben Affektion befallen gewesen wären. Ihre fünf Kinder zerstreuten sich frühzeitig in alle vier Winde; die älteste Tochter verliess schon im Alter von zwölf Jahren das elterliche Heim. Sie hatte nur „leichten Katarrh“ bis zu ihrem 17. Lebensjahre, von welcher Zeit an sie durch den fürchterlichen Gestank, der auch jetzt noch vorhanden ist, geplagt wird.

Das zweite Kind ist verschollen; das dritte und vierte (beides Mädchen) sind jetzt verheiratet und leiden beide an Ozaena; auch sie waren seit ihrem 13. resp. 14. Lebensjahre von ihrer Mutter entfernt. Der letzte, ein junger Mann von 21 Jahren, kam vor einem Jahre mit einer die Atmung vollständig verlegenden Exostose der linken Nasenseite zu mir. Ich entfernte sie und heute leidet er an einer ausgesprochenen Rhinitis atrophica auf beiden Seiten. Ein Kind der zweiten Tochter, ein 4 jähr. Knabe, wurde vor anderthalb Jahren mit starken Vegetationen zu mir gebracht, die sofort entfernt wurden. Jetzt zeigt der $5^1/_2$ jährige Knabe bereits eine ausgesprochene atrophische Rhinitis. Ein anderes Enkelkind der obengenannten Frau S., 10 Jahre alt, leidet gleichfalls an beginnender Rhinitis atroph. Wir haben also hier eine Familie von 10 Personen, die keineswegs zusammen gelebt haben, von denen 9 an Ozaena resp. einfacher atrophischer Rhinitis leiden, und darunter ist ein Kind von $5^1/_2$ Jahren mit einer derartig vorgeschrittenen Atrophie, wie ich sie bei so jungen Kindern noch selten gesehen habe. Das Alles spricht wohl eher für Heredität als für Infektion. Nur in diesem Sinne können wir also von einer Anlage sprechen, dass ein durch Generationen geschwächter Körperteil

— wie also hier das Naseninnere — schwächer erzeugt wird und viel leichter den in manchen Familien sich gleichfalls vererbenden schädlichen Gewohnheiten und Gebräuchen zum Opfer fällt, als ein ganz normal geborener Organismus.

Wir kommen jetzt mit Uebergehung einer Unmenge anderer Theorieen auf die Infektions- und sogenannte „Herd“-Theorie zu sprechen. Beide haben sehr Vieles für sich und beide erklären in leichter Weise das so schwierige Problem der Ozaena. Sie entheben uns so vieler Mühe des Nachdenkens und die letztere verspricht uns sogar eine Heilung unserer Ozaenakranken, dass wir froh sein müssen, endlich das so lange gesuchte Ziel erreicht zu haben. Leider kann ich mich zu keiner derselben bekennen, und ich werde mir späterhin gestatten, meine eigene Theorie auseinanderzusetzen, selbst auf die Gefahr hin, die ohnehin schon reizbaren sarkastischen Gehirnganglien meines hochverehrten Kollegen Grünwald durch eine neue Theorie zu irritieren.

Ich muss bekennen, dass es etwas sehr Verführerisches an sich hat, wenn gerade diejenigen Herren, die so sehr viel auf dem Gebiete der Nebenhöhlenerkrankungen geleistet haben, wie namentlich Grünwald und Hajek, für eine Herderkrankung eintreten. Infolgedessen achtete ich auch Jahre lang — und tue es noch immer — auf das Vorhandensein von Nebenhöhlenerkrankungen bei Ozaenafällen. Sehr bald fand ich auch einen solchen Fall; er ist in Kurzem wie folgt:

A. F., 10 Jahre alt, ist die älteste von 4 Geschwistern: die 3 anderen sind gesund. Sie überstand Masern und einen schweren Anfall von Scharlach und leidet seit 6 Monaten an üblem Geruch aus der Nase. Ich fand die Nase austapeziert mit den charakteristischen Borken, die sich zahlreicher rechts vorfanden, und nach deren gründlicher Entfernung ich ein Empyem des rechten Sin. maxillaris konstatieren konnte. Ausserdem war bei weiten Nasenkanälen eine sehr markierte Atrophie der Schleimhaut und der Muscheln beiderseits zu konstatieren, und nur die mittlere Muschel rechts war hypertrophisch; dabei ein fürchterlicher Gestank aus der Nase etc. Unter Narkose eröffnete ich die Highmorshöhle, worauf sich viel übelriechendes, eitriges und schleimig-eitriges Sekret entleerte. Nach gründlicher Auskratzung der ganzen Höhle und täglichen Ausspritzungen derselben mit Borsäurelösung trat auffallende Besserung des Gestankes ein. Nach etwa 8 Wochen sistierte die Sekretion aus dem Antrum und ich schloss die Wunde. Eine Woche später sah ich das Kind wieder und es bot sich im allgemeinen dasselbe Bild wie vor der Operation, d. h. besonders Borkenbildung und Gestank dar. Die Untersuchung der Siebbeinzellen, der Sphenoidal- und Frontalhöhlen ergab so gar keine Anhaltspunkte für eine Erkrankung, dass ich von einer Eröffnung derselben Abstand nahm. Das Kind befindet sich jetzt — also 1 Jahr nach seinem ersten Erscheinen bei mir — viel besser als zu Anfang, aber das ist einzig und allein die Folge der von der Mutter genau befolgten täglichen Behandlungsweise. Ich bin überzeugt, dass, wenn wir eine Woche lang



diese Behandlung unterbrechen würden, der fürchterliche Gestank sehr schnell wiederkehren würde. Um mir nicht von Grünwald und Hajek den Vorwurf oberflächlicher Untersuchung machen zu lassen — wie das ja Anderen gegenüber geschehen ist — tat ich selbst nicht nur mein Möglichstes in bezug auf Gründlichkeit, sondern freute mich, als die Mutter selbst in Anbetracht der trostlosen Lage ihres Kindes den Vorschlag machte, noch andere Laryngologen zu Rate zu ziehen. Auch die ernsten Bemühungen dieser zwei bekannten Kollegen änderten Nichts an dem Gesagten: die Ozaena bestand wie sie war, während das Empyem der Highmorshöhle geheilt blieb.

Nun beweist vielleicht ein einzelner Fall nichts; ausserdem hielt ich mir stets die Möglichkeit einer Selbsttäuschung vor Augen. Jemand aber, den auch der letztgenannte Fall nicht überzeugen sollte, müsste sich fragen: täuscht sich denn die ganze übrige laryngologische Welt auch, und nur die wenigen Herren, die die sogenannte Herdtheorie verfechten — wie Luc, Guye, Bresgen, Robertson und besonders Grünwald und Hajek — sind im Recht? Sind Kollegen wie Chiari, Krieg, Cholewa-Cordes und viele andere auch jetzt noch oberflächlicher Untersuchung zu zeihen? Es ist für mich kaum denkbar, etwas derartiges anzunehmen. Allein trotzdem möchte ich noch den Fall von Ricard[1]) erwähnen, der bei einem Patienten mit Ozaena ein Empyem des Sinus frontalis konstatierte und dasselbe ausheilte, ohne an den Symptomen der Ozaena das Geringste ändern zu können. Jedenfalls beweisen doch diese Fälle, dass die Affektion der Nasenhöhle nur indirekt etwas mit der Ozaena zu tun hat. Ich kann es mir sehr wohl vorstellen, dass durch irgend eine äussere Ursache — wie durch die Ausspülung der Nase — zufälligerweise einmal das Sekret in eine der Nebenhöhlen gelangen, dort stagnieren und eine eitrige Entzündung hervorrufen kann. Eine weitere Ursache, weshalb hier die Entzündung wohl stets eine eitrige ist und keine ozaenöse, liegt wohl in dem Umstand, dass die Nebenhöhlen — wie wir später sehen werden — nicht genügend für den Ozaenaprozess vorbereitet sind.

Wäre wirklich die Nebenhöhlenaffektion das Primäre, so müsste, wie Réthi sagt, die Coinzidenz beider Krankheiten viel öfter nachgewiesen werden können. Nehmen wir aber einmal an, dass die Nebenhöhlenerkrankung doch das Primäre wäre und in einem Ozaenafall, sagen wir zehn Jahre lang bestanden haben sollte, kann man sich dann wohl vorstellen, dass der primäre Herd in den Nebenhöhlen nach zehnjährigem Bestande so klein sein sollte, dass er von erfahrenen Laryngologen übersehen würde? Nein, wenn Ozaena und Nebenhöhlenaffektion nebeneinander existieren, dann ist die Ozaena das Primäre und das Empyem die Folge davon — oder sagen wir noch vorsichtiger — eine Begleiterscheinung derselben.

---

1) Revue hebd. de laryng. No. 38. 1900. Citirt nach J. Wright.



Aber auch die Sektionsbefunde sprechen gegen die sogenannte Herdtheorie, nicht allein die älteren Befunde von Krause, Hartmann u. s. w., sondern auch die gründlichen neueren Untersuchungen von E. Wertheim[1]). Letzterer fand in den Nebenhöhlen den gewöhnlichen Entzündungsbefund, nämlich an verschiedenen Stellen starke subepitheliale, ziemlich tief reichende Rundzelleninfiltration mit reichlichen, subepithelialen Hämorrhagieen. „Es ist schwer sich vorzustellen", sagt er ganz richtig, „dass eine Nebenhöhleneiterung bei ganz identischem Verhalten der Schleimhaut und gleicher Lokalisation einmal zu direkt entgegengesetzten Vorgängen in der Nase — zur Polypenbildung — führen, und dann wieder atrophische Zustände auslösen soll.. Auch machte der Prozess in der Nase in unseren Fällen einen viel älteren, vorgeschritteneren Eindruck, als die Veränderungen in der Mucosa der Nebenhöhlen". Atrophie der Mucosa der Nebenhöhlen fand Wertheim nie! Solche Tatsachen dürfen meines Erachtens doch nicht übersehen werden.

Was ferner die Differential-Diagnose anbetrifft, so halte ich es für wichtig, dass bei Nebenhöhlenerkrankungen die Patienten selber den Gestank ausserordentlich unangenehm empfinden, häufig noch ehe irgend ein anderer ihn bemerken kann, während die Ozaenakranken niemals von ihrem Gestank belästigt werden. Dies beweist doch, dass im ersteren Falle die Nervenendigungen des Riechnerven erhalten sind, während sie im zweiten Falle bereits zugrunde gegangen sind. Mit anderen Worten, bei Nebenhöhlenerkrankungen wird die Nasenschleimhaut sekundär ergriffen, während sie bei Ozaena den ursprünglichen Sitz der Krankheit darstellt. Ich bin mir bewusst, dass Gründe auch hiergegen vorgebracht werden können, aber ich stimme mit Jurasz darin überein, dass man die subjektive Geruchsempfindung hierbei nicht ausser Acht lassen sollte.

Was nun schliesslich die massenhaften Fälle von atrophischer Rhinitis anbetrifft, die mit Borkenbildung einhergehen, bei denen aber sicherlich nicht der Gestank der Ozaena angetroffen wird, so bin ich ausser Stande anzunehmen, dass allen diesen Fällen eine Herderkrankung zugrunde liegen sollte. Ich habe es häufig gesehen, dass solche Fälle unter geeigneter Behandlung sich besserten, ja dass die Symptome unter veränderten hygienischen Verhältnissen ganz verschwanden. Das trifft nimmer bei Herderkrankungen zu.

Nebenbei möchte ich noch bemerken — was auch Réthi erwähnt hat — dass durch die Gottstein'sche Tamponade bei Nebenhöhlenerkrankungen der Geruch gar nicht oder nur unbedeutend verringert wird, während er bei Ozaena rasch abnimmt.

Soweit die Herderkrankungen.

Wir kommen zur anderen jetzt vorherrschenden Theorie über die Entstehung der Ozaena, der sogenannten Infektionstheorie, die uns in noch einfacherer Weise das Wesen derselben erklärt und uns über alle Schwierig-

1) Erkrankungen der Nasennebenhöhlen. Arch. f. Laryngol. Bd. XI. 1901.

keiten spielend hinwegbringt. Es ist auch viel Arbeit und Mühe von bedeutenden Kollegen auf die Ausarbeitung derselben verwendet worden, und ich brauche nur Namen zu nennen wie Löwenberg, Luc, Massei, Klamann, Thost, Perez, Peláez, Marano. Strübing und besonders auch Abel, um Ihnen den Ernst dieser Forschungen nochmals vor Augen zu führen. Löwenberg gebührt wohl das Verdienst, als Erster auf diesem Gebiete gearbeitet zu haben. Es folgten eine Reihe anderer, unter denen ich besonders Perez[1]) und Abel[2]) erwähnen möchte. Sie alle nehmen als Ursache der eigentümlichen Sekretion und Borkenbildung einen Krankheitserreger an, der im allgemeinen derselbe zu sein scheint, und der jetzt allgemein als der Bacillus mucosus capsulatus (Abel) bezeichnet wird und von dem Fricke sagt[3]), dass derselbe eine Gruppe von Bacillen repräsentiert, die als Varietäten einer Spezies, des Bacterium Friedländer, zu betrachten sind. Massei meint, der Umstand, dass die Krankheit auch die anliegenden Schleimhäute ergreife, spreche für die kontagiöse Natur derselben. Sie schreitet also durch eine Art Selbstinfektion fort; denn bekanntlich wird bei Ozaenakranken auch der Larynx mit ergriffen, also „wahrscheinlich infolge der Aspiration der Krankheitserreger“. Es unterliegt wohl aber keinem Zweifel, dass der Prozess nicht allein nach unten fortschreitet, sondern auch nach oben. Zum Beweise hierfür führe ich eine Beobachtung von Maklakoff jun., an[4]), der bei einer Erkrankung der Augenlider aus dem Eiter derselben durch Kulturen Bazillen gewann, die dem der Ozaena ganz ähnlich waren. Zugleich zeigte die Untersuchung des Nasenschleims eine reichliche Kultur desselben Bazillus.

Nun aber dürfen wir nicht vergessen, dass der Ozaena-Bazillus an den verschiedensten Stellen gefunden werden kann, ohne dass eine „spezifische“ Affektion zu bestehen braucht. Man findet ihn auch in Nasen, in denen weder von Borkenbildung noch von Atrophie die Rede ist. Und hier könnte man mit Martin Hendelsohn[5]) sagen, dass überall da, wo der Abel'sche Bazillus gefunden wird, sich früher oder später auch Ozaena einstellen müsste, also eine latente Form darstelle, wie z. B. bei der Tuberkulose. Für den Koch'schen Bazillus ist diese Berechtigung — fährt Hendelsohn fort — durch klinische Beobachtungen in unzähligen Fällen erwiesen worden, was aber für den Ozaena-Coccus doch noch ganz aussteht.

1) Fernand Perez, Recherches sur la bacteriologie de l'ozène. Annales de l'Institut Pasteur. No. 12. 1889.

2) Rudolf Abel, Die Aetiologie der Ozaena. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten. Bd. 21. 1896. S. 93.

3) Carl Fricke, Ebendas. Bd. 23. S. 440.

4) A. A. Maklakoff jun., Zur Bakteriologie der chron. eitrigen Entzündung der Glandulae Maibomii des Lides. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLIII. Heft 1.

5) Martin Hendelsohn, Ueber Ozaena. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. S. 330. 1897.

Ich breche die Besprechung dieses Teiles hier ab, da ich weiter unten darauf zurückkommen muss, und gestatte mir nunmehr, Ihnen meine eigenen Anschauungen vorzutragen.

B. Fränkel hat als der Erste nachzuweisen versucht, dass ein Zusammenhang bestehe zwischen der Entstehung der Ozaena und dem atrophierenden Katarrh mittelst eintrocknender Sekrete; es käme noch hinzu die spezifische Zersetzung der letzteren. Das ist genau meine Anschauung auch heute noch.

Betrachten wir das erste dieser kausalen Momente, den „atrophierenden Katarrh“, so müssen wir uns gleich fragen, warum kommt denn die Atrophie gerade im Naseninnern vor und wodurch wird sie bedingt? Es scheint, dass wir diese Frage beantworten müssen, um einen klaren Einblick in das Wesen der Ozaena zu bekommen.

Woher kommt also die Atrophie des ganzen Naseninnern, der Knochen, der Schleimhäute u. s. w.? Es ist in allererster Reihe hier der Einfluss unseres künstlich erzeugten Klimas zu nennen, und zwar insbesondere die trockene warme Inspirationsluft, der wir während eines so grossen Teiles des Jahres ausgesetzt sind. Sie stellt den ersten Schritt zur Atrophie dar. Ich habe schon an anderer Stelle hervorgehoben, dass wir unter Klima bei diesen Betrachtungen nicht das Aussenklima verstehen dürfen, sondern die künstlich hervorgebrachte Atmosphäre unserer Wohnungen. Denn der heutige Kulturmensch lebt nicht im Freien, sondern in geschlossenen Räumen. Und Sie selber, meine Herren, leben Sie nicht mindestens 23 Stunden täglich in Ihrem Zimmer, und durchschnittlich höchstens eine Stunde im Freien? Wir werden daher dieselben deletären Wirkungen antreffen an der Seeküste sowohl wie im Binnenlande, wenn nur die anderen Verhältnisse für die Erzeugung eines schlechten Innenklimas — wenn ich so sagen darf — dieselben sind. Schon vor 26 Jahren hat Krieger[1]) den krankmachenden oder vielmehr die Disposition erzeugenden Reiz dargetan, den die wasserentziehende Eigenschaft zu trocken-warmer Luft ausübt. Meines Wissens ist dieses wichtige Buch wenig beachtet worden, wenigstens sind gar keine praktischen Resultate daraus entstanden. Dasselbe ist mir selber erst seit einigen Monaten bekannt, und ich habe seit etwa zehn Jahren, unabhängig von Krieger und nach einer anderen Richtung hin, Untersuchungen über die mangelnde Feuchtigkeit unserer Wohnungen angestellt und auf grobe Missstände aufmerksam gemacht. Wenn es mir gelingen sollte, durch diesen erneuten Appell einige praktische Verbesserungen eingeführt zu sehen, dann würde ich reichlich belohnt sein. Vielleicht in keinem Lande der Welt könnte man leichter so massenhafte Untersuchungen nach dieser Richtung hin machen, wie in den Vereinigten Staaten. Namentlich in New-York geschieht die Erwärmung der Häuser im Winter durch heisse Luft oder etwas dem Aequi-

1) Aetiologische Studien. (Ueber die Disposition zu Katarrh, Croup und Diphtheritis der Luftwege.) Strassburg i. E.



valenten. Ich muss auf meine früheren Arbeiten hinweisen — heute möchte ich aber nur wiederholen, dass durch unsere Zentralheizungen die Luft gewöhnlich im Keller erhitzt wird, d. h. sie wird zu gleicher Zeit des grössten Teils oder aller ihrer Feuchtigkeit beraubt. In diesem Zustand wird sie in unsere Zimmer getrieben, wo sie die vorhandene Feuchtigkeit schnell absorbiert. Die Folge davon ist, dass wir eine Luft einatmen, deren Feuchtigkeitsgehalt ausserordentlich reduziert ist. Ich habe schon früher viele Beispiele und Beweise hierfür erbracht und gezeigt, dass in unseren Wohnungen oft weniger als 20 pCt. relative Feuchtigkeit in der Luft enthalten ist. Auch im letzten Jahre machte ich viele solche Beobachtungen (in einem Theater waren einmal gegen Ende der Vorstellung 12 pCt. relative Feuchtigkeit verzeichnet!!), von denen ich nur die im Bedford-Sanatorium gemachten erwähnen will. Dieses Sanatorium ist ausserhalb der Stadt New-York gelegen, einige hundert Fuss über dem Dorfe gleichen Namens, entspricht allen modernen Anforderungen der Hygiene, hat grosse hohe Pavillons mit vielen grossen Fenstern, vorzüglicher Ventilation etc., aber Zentralheizung. Selbst hier bleibt noch, wie Sie aus der angehängten Tabelle ersehen, der Feuchtigkeitsgehalt der Luft meistens weit unter der Norm zurück. (Die Temperatur der Aussenluft wurde nur einmal des Tages genommen.)

Januar	Aussen-temperatur Grad F.	Innen-temperatur Grad F.	Relative Feuchtigkeit pCt.	Innen-temperatur Grad F.	Relative Feuchtigkeit pCt.	Tageszeit
		Saal No. 1		Saal No. 2		
4.	41	62	38	52	45	8 Uhr Vorm.
		54	42	56	38	1 Uhr Nachm.
		60	37	55	41	8 Uhr Abends
5.	41	62	41	48	40	8 Uhr Vorm.
		60	35	52	38	1 Uhr Nachm.
		70	28	59	35	8 Uhr Abends
6.	35	66	36	57	50	8 Uhr Vorm.
		69	35	52	48	1 Uhr Nachm.
		65	32	60	30	8 Uhr Abends
8.	36	68	38	56	47	8 Uhr Vorm.
		67	22	55	20	1 Uhr Nachm.
		66	26	56	22	8 Uhr Abends
9.	21	60	22	43	23	8 Uhr Vorm.
		62	23	55	21	1 Uhr Nachm.
		65	26	56	20	8 Uhr Abends
10.	24	67	21	46	22	8 Uhr Vorm.
		66	22	56	20	1 Uhr Nachm.
		68	25	55	20	8 Uhr Abends
11.	40	68	22	45	35	8 Uhr Vorm.
		65	25	43	34	1 Uhr Nachm.
		72	34	62	41	8 Uhr Abends

Januar	Aussen-tempe-ratur Grad F.	Innen-tempe-ratur Grad F. (Saal No. 1)	Relative Feuchtig-keit pCt. (Saal No. 1)	Innen-tempe-ratur Grad F. (Saal No. 2)	Relative Feuchtig-keit pCt. (Saal No. 2)	Tageszeit
12.	42	68	22	47	25	8 Uhr Vorm.
		60	24	43	28	1 Uhr Nachm.
		62	23	54	25	8 Uhr Abends
13.	20	58	24	51	23	8 Uhr Vorm.
		63	25	62	21	1 Uhr Nachm.
		64	25	48	22	8 Uhr Abends
14.	23	64	25	48	22	8 Uhr Vorm.
		65	24	56	23	1 Uhr Nachm.
		68	24	60	20	8 Uhr Abends
15.	35	66	26	50	25	8 Uhr Vorm.
		67	26	52	28	1 Uhr Nachm.
		64	29	58	31	8 Uhr Abends
16.	40	66	30	53	35	8 Uhr Vorm.
		72	28	62	30	8 Uhr Abends
17.	35	57	38	53	34	8 Uhr Vorm.
		64	35	58	41	8 Uhr Abends
18.	25	55	28	48	26	8 Uhr Vorm.
		65	22	59	24	8 Uhr Abends
19.	20	62	22	35	26	8 Uhr Vorm.
		63	23	58	41	8 Uhr Abends
20.	34	62	25	38	25	8 Uhr Vorm.
		66	30	50	24	8 Uhr Abends
21.	34	62	64	57	70	8 Uhr Vorm.
		60	59	55	66	1 Uhr Nachm.
		75	30	58	29	8 Uhr Abends
22.	47	58	38	50	43	8 Uhr Vorm.
		55	39	57	33	8 Uhr Abends

Seit kurzer Zeit haben wir aber in obigem Sanatorium ein Zelt, in dem — nebenbei gesagt — die Patienten auch während der strengen Kälte sich ausserordentlich wohl fühlen. Ich liess nun zur selben Zeit die Messungen vornehmen in diesem Zelt und in einem Krankensaale des Hauptgebäudes. Die Resultate waren so auffallend, dass ich sie Ihnen nicht vorenthalten möchte.

Februar	Tageszeit	Temperatur Grad F.		Relative Feuchtigkeit pCt.	
		Saal	Zelt	Saal	Zelt
1.	4 Uhr Nachm.	60	36	40	96
2.	8 Uhr Vorm.	66	35	38	93
	12 Uhr Mittags	66	38	39	92
	4 Uhr Nachm.	68	40	39	90

Februar	Tageszeit	Temperatur Grad F.		Relative Feuchtigkeit pCt.	
		Saal	Zelt	Saal	Zelt
3.	8 Uhr Vorm.	68	36	32	75
	12 Uhr Mittags	68	50	32	45
	4 Uhr Nachm.	67	47	32	45
4.	8 Uhr Vorm.	65	38	37	95
	12 Uhr Mittags	66	40	43	95
	4 Uhr Nachm.	66	40	40	95
5.	8 Uhr Vorm.	66	28	35	53
	12 Uhr Mittags	57	30	31	43
	4 Uhr Nachm.	58	30	32	45
6.	8 Uhr Vorm.	64	30	29	59
	12 Uhr Mittags	57	30	30	40
	4 Uhr Nachm.	63	35	29	44
7.	8 Uhr Vorm.	70	30	35	60
	12 Uhr Mittags	66	34	25	45
	4 Uhr Nachm.	64	36	23	39
8.	8 Uhr Vorm.	66	30	36	70
	12 Uhr Mittags	64	35	40	96

Bei den weiteren Messungen, die ich hier nicht mehr aufzeichnen will, zeigte sich gleichfalls ein bedeutender Unterschied zwischen der Feuchtigkeitsmenge im Saale und der des Zeltes. Er betrug im Durchschnitt etwa 30 pCt. Derselbe wurde grösser an regnerischen oder sehr kalten Tagen, wo man die Fenster meistens geschlossen halten musste, und war geringer an klaren und warmen Tagen. Als man wegen der herrschenden Kohlennot einmal die Dampfheizung aussetzen musste, verschwand der Unterschied in der Feuchtigkeitsmenge bis auf ein Geringes.

Dies sind die Verhältnisse in einem äusserst hygienisch eingerichteten Sanatorium. Bedeutend schlechter steht es aber damit in unseren Wohnungen, und namentlich in den Schwitzbuden und Wohnungen der Armen. Nun wird es Jedem einleuchten, dass wenn wir eine Luft einatmen, die anstatt 60 pCt. bis 70 pCt. rel. Feuchtigkeit deren nur 30 pCt. oder 20 pCt. oder noch weniger hat, dieselbe gierig aus unseren Respirationsorganen Feuchtigkeit anziehen muss. Die obersten Atmungsorgane werden am schnellsten die Wirkung zeigen, die eben darin besteht, dass die Oberfläche der Schleimhäute eintrocknet. Es werden den letzteren beträchtliche Mengen Wassers entzogen, die zunächst dem Sekret der Schleimdrüsen entstammen und dann den Zellen selbst. „Dass die zarten Zellen der Respirationsschleimhaut gegen die wasserentziehende Wirkung der Luft gleichgültig bleiben sollen, ist umsoweniger zu vermuten, als die viel resistenteren Epidermiszellen sowohl Wasser aufnehmen als abgeben können. Die mikroskopischen Beobachtungen lehren uns, wie rasch Zellen mit amöboider Bewegung durch Vertrocknen getötet werden (Krieger).“ Das

tritt nun in der Nase und im Rachen auf. Das Sekret trocknet ein, die amöboide Bewegung der Epithelien hört auf, und die sonst durch dieselbe entfernten Massen stagnieren. Wir haben somit eine trockne Rhinitis mit oder ohne Borkenbildung, wie ich sie bei Jedem von Ihnen unter gegebenen Verhältnissen experimentell erzeugen könnte. Doch derartige Verhältnisse sehen wir sehr häufig im Winter, ohne dass eine Atrophie zu folgen braucht; im Sommer gehen dann solche Schleimhäute zur Norm zurück. Bei wiederholten, länger dauernden und stärkeren Einflüssen zu trocken-warmer Luft werden aber die affizierten Teile sich nicht mehr erholen, sondern fallen langsam der Atrophie anheim.

Die meisten Autoren, und in neuester Zeit Cholewa, stellen sich den Prozess anders vor. So glaubt letzterer, dass die Drüsen der Schleimhaut ein anderes als normales Sekret liefern werden, wenn sie — wie es hier der Fall ist — von einem halbstagnierenden und deshalb reichlich venösen Blutstrom kontinuierlich umspült werden. Aehnlich verhält es sich auch mit dem Lymphgefässsystem. Schliesslich werde durch die Bildung von Plattenepithel der Austritt jener Flüssigkeit durch die Saftkanälchen sehr erschwert, wenn nicht verhindert.

Das ist Alles ganz richtig, aber was ruft die Bildung von Plattenepithel hervor? Es ist der Mangel an Flüssigkeit in der Einatmungsluft. Dadurch trocknen die obersten Schleimhautschichten ein, und es kommt zur Bildung von Plattenepithel. Ist dieses nun einmal da, dann stagnieren die Drüsensekrete noch mehr und die Bildung der überfüllten Zellenleiber, der gewundenen Abführungsgänge und der stark vergrösserten, nach der Schleimhautoberfläche sich öffnenden Trichter, sind einfach sekundäre Erscheinungen der Sekretstagnation.

M. Schmidt nimmt für die Borkenbildung eine trockene und staubige Luft als Ursache an. Er glaubt, dass dies vielleicht noch öfter verursacht werde durch das Hinzutreten eines unbekannten Stoffes, den er vergleicht mit einem „Sikkativ“, das die Maler den Farben zusetzen, und welches sich besonders in der staubigen Luft trockener Frühjahre findet. Dass der Staub hierbei eine höchst untergeordnete oder vielleicht gar keine Rolle spielt, habe ich schon vor Jahren bewiesen. Aber wozu wir noch nach einem besonderen „Sikkativ“ suchen müssen, ist mir, der ich die hiesigen Verhältnisse studiert habe, unbegreiflich. Die ausgetrocknete Luft unserer Wohnungen ist ein so fürchterliches Sikkativ, dass es unnötig ist, sich nach einem anderen umzusehen. Haben wir aber dieses „Sikkativ“ einmal festgestellt, so werden wir uns viele Erscheinungen erklären können, deren Verständnis uns sonst Schwierigkeiten machen würde.

Vor Jahren glaube ich schon nachgewiesen zu haben, wie unter obigen Bedingungen der Retro-nasal-Katarrh entsteht[1]). Ich glaube auch heute noch, dass der Nasenrachenraum stets primär affiziert wird, neben anderen

1) W. Freudenthal, Some Points regarding the Etiology of Post-nasal Catarrh. Journal of the Am. Med. Ass. Nov. 9th. 1895.



Gründen (l. c.) schon deshalb, weil hier der Luftstrom eine Wirbelbewegung erfährt, also der Schleimhaut mehr Feuchtigkeit entzieht als an anderen Teilen der oberen Luftwege. Ist nun der Nasenrachenraum ergriffen, dann wird auch die Nase affiziert oder bei Mundatmern der Pharynx. Im ersteren Falle bekommen wir eine Rhinitis sicca, im zweiten eine Pharyngitis sicca, die beide schliesslich zur Atrophie führen.

Dass nicht alle Teile des Naseninneren zu gleicher Zeit oder in gleicher Weise betroffen werden, ist wohl klar genug. Es ist mir daher nicht einleuchtend, weshalb Siebenmann und Ribary eine neue Krankheitsform, die Rhinitis sicca anterior beschreiben zu müssen glauben. Ribary[1]) fand auch, dass sich das Flimmerepithel des knorpeligen Septums in Pflasterepithel umwandle, und meint, dass, da sich dies auch bei Rhinitis sicca anterior fände, dieselbe als eine auf das Septum beschränkte Rhinitis atrophica aufzufassen sei, und dass um so mehr, als auch hier im weiteren Verlauf Atrophie eintritt. Schon aus diesem letzteren Grunde allein kann ich die Rhinitis sicca anterior nicht als eigene Erkrankung auffassen. Sie ist, wenn man überhaupt ihr etwas zuschreiben will, das oder eins der (Anfangs-)Stadien der allgemeinen Rhinitis atrophica.

Nun ist aber das knorpelige Septum die bevorzugte Stelle für Blutungen. Manche Autoren machen dafür verantwortlich die „besondere Dünnheit des dortigen Schleimhautüberzuges, sein straffes Verhalten am Knorpel, was verhindern soll, dass sich die Gefässe zurückziehen, wenn sie einmal — auch nur oberflächlich erodiert sind", ferner Blutreichtum des Septums u.s.w. Nun trifft das Alles aber nicht zu, — denn die Septumschleimhaut ist nicht blutreicher als der Ueberzug der Muscheln, und nicht dünner als die Schleimhaut der übrigen Nasenwand — auch nicht straffer. Ihm scheint die Ursache der Blutungen darin zu liegen, dass die vordere Partie viel häufigeren Verletzungen ausgesetzt ist, besonders wenn Borkenbildung vorhanden ist. Ferner sagt er: „Siebenmann hat als Erster den trockenen Katarrh, den von ihm Rhinitis sicca anterior benannten Zustand, als Hauptursache des gutartigen Ulcus perf. bezeichnet."

Das Letztere halte ich jetzt für das Wichtigste. Es ist der trockene Katarrh — mag man ihn nun anterior oder posterior nennen — der die Schleimhaut brüchig macht; und es genügt schon etwas stärkeres Schnäuzen, um Blutungen zu verursachen. Die Blutungen aus dem vorderen Teil des Septums sind bei atrophischer Rhinitis im Winter ganz ausserordentlich häufig, und die Ursache, weshalb gerade diese Teile bluten, besteht eben darin, dass das knorpelige Septum beweglich ist, und selbst leichte Bewegungen desselben nach rechts oder links beim Schnäuzen verursachen einen Riss in der brüchigen Schleimhaut und Blutungen. Wenn dann noch mit dem Finger in den Intervallen in der Nase gebohrt wird, so bekommen

---

1) Klinisch-anatomische Beiträge zur Rhinitis sicca anterior. Archiv für Laryngologie. Bd. IV. S. 301.



wir schliesslich ein Ulcus septi nasi perforans, wie ich das schon vor zwölf Jahren besprochen habe[1]).

Cholewa und Cordes, deren sehr wertvolle Beiträge zur Ozaenafrage Ihnen allen bekannt sind, nehmen an, dass die Knochen primär von der Atrophie befallen werden — eine Ansicht, die nach jenen gründlichen Untersuchungen sehr Vieles für sich zu haben scheint. Nach meiner wiederholt ausgesprochenen Ueberzeugung muss ich aber doch annehmen, dass die physikalischen Einflüsse von Aussen nach Innen wirken, dass also auch die Schleimhaut primär affiziert wird und erst später die Knochen. Nur denke ich mir, die Schleimhaut wird häufig, wenigstens teilweise, unter veränderten atmosphärischen Bedingungen regeneriert, während das bei den Knochen nicht der Fall ist. Ich habe diese Vorstellung gewonnen, nachdem ich häufig genug gesehen habe, dass Nasen, die im Winter klinisch das offenbare Bild der Atrophie zeigten, im Sommer — oder zuweilen auch nach geeigneter Behandlung im Winter — ganz anders aussahen: es schien, als ob Schwellkörper etc. plötzlich wieder dort gewachsen wären. Wo natürlich eine vollständige Atrophie eingetreten war, kann sich nichts mehr zurückbilden, aber diese Fälle sind doch die selteneren.

Doch brechen wir einen Augenblick ab und fragen wir uns: Sind denn die Atmungsorgane die einzigen im menschlichen Haushalt, die unter der wasserentziehenden Wirkung der Inspirationsluft zu leiden haben oder macht sich dieser Einfluss auch anderweitig geltend? Ein wenig Nachdenken wird uns eine Menge neuer Tatsachen bringen, die ich hier kurz anführen möchte, allein aus dem Grunde, um noch mehr Beweismaterial für meine Anschauungen zu erbringen. Fangen wir von oben an und besprechen zunächst

Die Haare.

In welcher Weise macht sich der Einfluss unseres künstlich erzeugten Klimas, insbesondere die Trockenheit, hier geltend? Ich spreche hier nur von dem frühzeitigen Haarausfall, der so häufigen Kahlheit, und hebe ausdrücklich hervor, dass die eigentlichen Erkrankungen der Haare, wie die beim Favus oder Herpes tonsurans vorkommenden oder wie sie durch Acne, Variola, Lichen ruber etc. bedingt sein können, hier ebenso unberücksichtigt gelassen werden sollen, wie der nach oder im Verlaufe von Erkrankungen wie Typhus, Scharlach, Puerperalfieber, Syphilis etc. auftretende Haarverlust. Uns soll hier allein interessieren das idiopathische frühzeitige Effluvium Pilorum, bei welchem eine „eigentliche Erkrankung der den Haarboden zusammensetzenden Gebilde oder der Haare selbst nicht nachzuweisen ist.“ Welche Ursachen gibt es nun für diese so häufig an-

1) W. Freudenthal, Ueber das Ulcus septi nasi perforans. New Yorker Medizin. Monatsschr. Mai 1891.



zutreffende Abnormität? Viele Forscher diskutieren diesen ätiologischen Teil überhaupt nicht, während andererseits eine Unmasse Theorieen aufgestellt wurden, die wir gar nicht alle berücksichtigen können. Hervorheben möchte ich nur die Studie „Ueber vorzeitige Kahlheit" von Ludwig Seeger in Wien[1]). Seeger sagt, dass die Kopfbedeckung der Männer, bei denen ja Kahlheit so häufig angetroffen wird, viel unhygienischer sei, als die der Frauen, bei denen Kahlheit viel seltener ist. Schwer und beengend, wenig durchgängig für Luft und Licht, und meist von erdrückender Starre sei die erstere. Dazu kommt noch, dass bei einigermassen wärmerer Temperatur sich Schweiss auf der Kopfhaut ablagert, welcher seinerseits noch mehr zur Ernährungsstörung der letzteren beiträgt und so schliesslich eine Atrophie erzeugt. Wiewohl diese Tatsachen auf ganz richtigen Beobachtungen beruhen, so scheinen mir doch die Folgerungen nicht ganz korrekt zu sein. Wenn diese starre Kopfbedeckung durch Druck eine Atrophie, und damit Haarschwund hervorriefe, dann müsste der letztere doch wohl an den Stellen zuerst beobachtet werden, auf denen der Druck gelastet hat, und das wäre in einer Linie, die an oder etwas über den Schläfen anfängt und hinten um den Kopf herum (unterhalb der protuberantia ossis occipit) und wieder nach vorn zurückgeht. Nun entspricht dies aber keineswegs den Tatsachen, da in Wirklichkeit der Ausfall der Haare am Scheitel beginnt oder hinten am Kopfe an einer Stelle, die innerhalb der Kopfbedeckung gelegen ist und niemals von dem Druck derselben getroffen wird. Und Sie haben sicherlich noch niemals eine Glatze gesehen, die dort anfing, wo der Hut gesessen hatte. Nein, die Ursachen müssen noch anderweitig zu suchen sein, und ich glaube nicht, dass wir fehlgehen, wenn wir dieselben gleichfalls in der Trockenheit unseres künstlichen Klimas suchen. Meine Herren — den Schmuck des Haares hat uns die Natur aus zweierlei Gründen gegeben: 1. damit die Haare als schlechte Wärmeleiter fungieren und Kopf und Hals vor grosser Kälte und zu starken Strahlen der Sonne schützen; 2. aber wegen ihrer hygroskopischen Eigenschaften. Aus diesem letzteren Grunde sind die Haare ebenso notwendig für den menschlichen Haushalt wie die Erhaltung der Wälder für den grossen Haushalt der Natur. Die Wälder sollen „das Gleichgewicht der Wärme und Feuchtigkeit in der Natur vermitteln, die Bäche und Flüsse mit Wasser speisen, Schutz gegen die versengende Sonnenhitze gewähren, Stürme brechen" u. s. w. Fehlt dieser Schutz, so bleiben die üblen Folgen nicht lange aus. Und in der Tat hat Ausrodung der Wälder, die zuweilen in ganz unerhörter Weise vor sich ging, in allen jenen Ländern eine Verschlechterung des Klimas, Wasserarmut der Flüsse u. s. w. im Gefolge gehabt. Denselben Zweck nun, den die Wälder haben, verfolgen beim Menschen die Haare des Kopfes. Wir wissen, dass diese die grosse Eigenschaft besitzen, Wasser energisch aus der Atmosphäre anzuziehen und auch abzugeben. Hierauf beruht ja bekanntlich das Prinzip

1) Wiener Klinik. Dezember 1892.

der Haarhygrometer. Nun wird aber diese Eigenschaft bei uns systematisch unterdrückt und vernichtet. Die Haare werden von früh auf kurz geschnitten und in konventionelle Formen gebracht, in denen sie mittelst Pomade, Oel u. s. w. festgeklebt werden. Wächst der Knabe heran, so fangen sehr bald die häuslichen Arbeiten für das Gymnasium an, und er sitzt stundenlang abends direkt unter den alles erdrückenden Strahlen eines Gasbrenners oder einer Glühlampe. Diese Tatsache betrachte ich mit als eine der wichtigsten in der Aetiologie des vorzeitigen Haarausfalles. Die Hitze, die da auf unseren Scheitel wirkt, ist ganz enorm; die Haare geben hierbei jede Spur von Feuchtigkeit ab und tun dies Jahre lang vielleicht auch ohne Schaden. Dann aber verlässt der junge Mann die Schule und wird Gelehrter. Er sitzt ganze Nächte auf und studiert — es ist ja bekannt, dass die Meisten von uns Nachts am besten arbeiten können — und was wird die Folge sein? Es tritt wie an anderen Körperstellen, so auch hier eine Atrophie ein, und es verkümmern — wie Voigt fand — die Haarfollikel, die Haarpapillen und die peripheren Nervenästchen. Der Prozess, der sich hierbei abspielt, ist — wie ich glaube — genau identisch dem auf den Schleimhäuten befolgten. Um dem übergrossen Feuchtigkeitsmangel abzuhelfen, werden die Talgdrüsen der Haut zu aussergewöhnlicher Sekretion angeregt, und in Wirklichkeit stellt die Seborrhoe, d. h. die übermässige Ausscheidung von Talgdrüsensekret, den ersten Schritt des Leidens dar.[1]) Erst später „bei längerer Dauer der Seborrhoe . . . . lösen sich die vertrockneten Sebummassen und Epidermisschüppchen ab; mit der Produktion nimmt die Umbildung der Zellen der sogenannten Haarpulpa in Haarsubstanz ab, die Haare des Scheitels fallen aus und es kommt hier (bisweilen) zur bleibenden Kaklheit[2]). Nun ist es gerade nicht notwendig, dass jemand Gelehrter sein muss, um kahlköpfig zu werden. Irgend ein Beruf, der den Menschen sehr lange an den künstlich beleuchteten Schreibtisch oder Arbeitstisch zwingt, wird zu demselben Resultat führen. In früheren Zeiten hatte allerdings der Gelehrte und Forscher den besonderen Vorzug, in dieser unhygienischen Weise zu arbeiten und langsam zu vertrocknen; heutzutage aber sind namentlich in grossen Städten viele Andere gezwungen, lange bei künstlichem Lichte zu arbeiten. Ich kenne hier z. B. Buchhalter, die den grössten Teil des Winters den ganzen Tag bei Lampenlicht arbeiten müssen. Sehen Sie sich solche Leute an und Sie werden erstaunt sein, wie häufig dieses Leiden bei ihnen anzutreffen ist. Frauen, die sich Jahre lang einem derartigen Beruf widmen, werden unter denselben Folgen zu leiden haben; dieselben werden aber nicht annähernd so ausgesprochen sein wie bei den Männern — aus zwei Gründen: Einmal enthält das lose getragene Haar der Frauen viel mehr Feuchtigkeit und wird so dem Austrocknungsprozess der Gas-

1) Vergl. Max Joseph's Artikel über Alopecia in Lesser's Encyklopädie der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Leipzig 1900.

2) Isidor Neumann, Lehrb. der Hautkrankh. 5. Aufl. Wien 1880. S. 428.

flamme viel länger Widerstand leisten können — und dann kann es im Freien, da es nicht so eingeengt ist wie das der Männer, viel leichter Feuchtigkeit aus der Luft aufnehmen; beim Mann ist dies nicht möglich: gerade dort, wo das Licht hinscheint, sitzt auch im Freien die eng anschliessende Kopfbedeckung. Und diese Partieen sind die meist befallenen, während die nicht von der Kopfbedeckung eingehüllten Stellen, also besonders am Nacken und Bart, gewöhnlich in üppiger Fülle weiter blühen.

Und was sind denn diese weissen, kleienförmigen Schuppen, die beim Kämmen der Haare abfallen, was sind denn diese vertrockneten Sebummassen und Epidermisschichten anders als eingetrocknete Krusten und Borken der Nasen- und Rachenschleimhaut? Es ist genau derselbe Prozess, der hier wie dort anfänglich eine Hypersekretion, dann eine Vertrocknung und schliesslich Atrophie erzeugt.

Das Cerumen.

Gehen wir einen Schritt weiter, so treffen wir auf ein kleineres, nicht so in die Augen fallendes Uebel, das aber ätiologisch in dieselbe Kategorie gehört. Auch diese Anomalie erscheint in den Lehrbüchern in dem Kapitel „Hypersekretion". Bei der Besprechung derselben sehen wir natürlich ab von Bildungsfehlern des äusseren Gehörganges, von unzweckmässiger Reinigung des letzteren u. s. w. und wollen nur die — wenn ich so sagen darf — idiopathische Ohrenschmalzanhäufung behandeln. Das Ohrenschmalz, das kombinierte Produkt der Ceruminal- und Talgdrüsen, wird unter normalen Verhältnissen beständig entleert, in manchen Fällen mehr, in anderen weniger stark. Diese zähe, schmierige Flüssigkeit wird nach Buck[1]) regelmässig entfernt durch die von Innen nach Aussen gerichtete Bewegung der obersten Lage des den äusseren Gehörgang auskleidenden Epithels. Es bildet sich eine Ablagerung von Cerumen im Gehörgang, wenn die wässerigen Bestandteile sich schnell verflüchtigen; dann bleibt eine konsistentere Masse zurück, die durch die Epithelbewegung nicht mehr fortgeschafft werden kann. Ist nun einmal ein Nucleus gegeben, dann sammeln sich natürlich immer grössere Massen an. Diesen Vorgang unter dem Bilde der Hypersekretion abzuhandeln, halte ich nicht für richtig. Die flüssigen Bestandteile des Ohrenschmalzes verflüchtigen sich unter den oben erwähnten Bedingungen sehr schnell. Die Trockenheit der Zimmerluft wirkt nicht nur auf die Nase, den Hals, die Haare ein, sondern ebenso stark auch auf das Ohr. Im Anfang dieses Prozesses wird die Natur dem gesteigerten Feuchtigkeitsbedürfnis auch hier Rechnung tragen und mehr Flüssigkeit secernieren. Wir werden dann wohl eine Hyperämie haben und eine Hypersekretion; aber diese letztere ist ja doch nur transitorisch. Diese Hyperämie, Hypersekretion und zuweilen auch Hypertrophie geht Hand in Hand mit ähnlichen Vorgängen im Hals, eine Ansicht, die in

1) Manual of Diseases of the Ear. New York 1895. pag. 75.

ähnlicher Weise bereits von Pomeroy[1]) ausgesprochen worden ist. Langsam aber erschöpfen sich die Hilfskräfte der Natur, und der unmässig in Anspruch genommene Drüsenapparat ist an dem Ende seiner Leistungsfähigkeit angekommen — die Drüsen verfallen der Atrophie. Derselbe Prozess wie im Pharynx, in der Nase, im Tympanum. Dass die Hypersekretion allein wohl schwerlich für die Erzeugung des Cerumens verantwortlich gemacht werden kann, das sah schon Buck ein. Auch er sah die Anwesenheit von Ohrenschmalzpfröpfen häufig vereinigt mit Nasenrachenkatarrh, doch erklärt er das als eine Reflexerscheinung, eine Ansicht, der wir nicht beipflichten können. Doch hat Buck wie Pomeroy und einige wenige andere wohl eingesehen, dass ein gewisser Zusammenhang zwischen Ohrenschmalz und Krankheiten der Nase und des Rachens bestehen müsse, nur das „wie" war ihnen nicht bekannt.

Hoffentlich gelingt es mir, Sie zu überzeugen, dass beides natürliche Folgezustände einer und derselben Ursache sind.

Dass man öfters Ohrenschmalzpfröpfe antrifft, die keineswegs ausgetrocknet und hart, sondern eher weich und auch zum Teil mit Flüssigkeit imprägniert sind, das spricht nicht gegen diese Theorie; ebensowenig wie die häufig bemerkte Tatsache, dass manche Leute gerade im Sommer die Anwesenheit des Ohrenwachses fühlen. Im ersten Falle kommt das Wasser leicht beim Waschen hinein, im zweiten beim Schwimmen. Und da beim Schwimmen ziemlich viel Flüssigkeit eindringt, so quillt auch das Cerumen um so leichter auf und macht die bekannten Erscheinungen, — eine Tatsache, die ich bei mir selber oft genug konstatiert habe. Häufig aber kommt es nicht zur Bildung von Ceruminalpfröpfen, sondern wir sehen im Gehörgang die bekannten weisslich-gelblichen Schüppchen, die wieder weiter nichts sind als eingetrocknetes Ohrenschmalz und oberflächliche Epidermiszellen. Seit mehreren Jahren habe ich auf das Vorkommen dieser Massen geachtet und habe sie bei Patienten mit Retronasal- oder ähnlichen „Katarrhen" gerade im Winter recht häufig getroffen. Und besonders in dieser Jahreszeit herrschen ja diejenigen atmosphärischen Bedingungen, die leicht zur Austrocknung führen, vor. Die Klagen im Sommer waren selbst bei empfindlichen Patienten — soweit ich mich besinnen kann — bedeutend geringer. Auch wenn sie keine Seebäder nahmen, war der Unterschied zwischen Sommer und Winter ein sehr eklatanter.

Nun kommt noch ein Punkt hinzu, der von Wichtigkeit ist. Nach allgemeiner Uebereinstimmung ist die Anhäufung von Wachs vorwiegend ein Malum virile. Nach Bürkner[2]) gehörten von 818 in der otiatrischen Poliklinik in Göttingen beobachteten Fällen von Ohrenschmalzansammlung 630, d. i. 77 pCt., dem männlichen und 188, d. i. 23 pCt., dem weiblichen Geschlecht an. Meine Herren, diese Zahlen geben uns doch zu denken. Woher diese ausserordentliche Geneigtheit der Männer zu dieser Affektion

1) Diseases of the Ear. New York 1883. pag. 78.

2) Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Stuttgart 1892. S. 89.

im Verhältnis zu der so bedeutend geringeren der Weiber? Werden wir nicht geradezu gezwungen, an den Schutz, den die weiblichen Haare gewähren, zu denken? Und wem drängt sich hierbei nicht die Aehnlichkeit zwischen der Ausrodung der Wälder und dem Verlust der Haare in ihren perniciösen Wirkungen auf? Wie schon oben bemerkt, bilden die weiblichen Haare ein vorzügliches Reservoir für das Aufspeichern von Feuchtigkeit. Von hier aus wird ein Teil an die benachbarten Regionen abgegeben, wenn diese derselben bedürfen.

Ein anderer Grund für das besondere Befallensein des männlichen Geschlechtes ist der Beruf, der den Mann viel öfter zwingt, bei künstlichem Licht sehr lange zu arbeiten und sich so täglich dem austrocknenden Einfluss des Lampen- oder elektrischen Lichtes auszusetzen.

Bei Kindern, wo alle diese Faktoren noch nicht so mitsprechen, findet sich nach Bürkner diese Anomalie nur in 8,4 pCt., während sie bei Erwachsenen in 91,6 pCt. anzutreffen ist. Alle diese Tatsachen sprechen dafür, dass auch die Anhäufung von Ceruminalsekreten weiter nichts ist als ein Teil des pathologischen Prozesses, den wir jetzt unter dem Bilde der mangelnden Feuchtigkeit kennen gelernt haben.

Während des Monats März 1902 untersuchte ich sämtliche Patienten im Bedford Sanatorium für Tuberkulose, im Ganzen 108. Davon waren 67 männlich und 41 weiblich. Ich fand Cerumen in einem oder beiden Ohren bei 28 männlichen und 12 weiblichen Patienten — mit anderen Worten, von 108 Patienten hatten 40 Cerumen.

Anfang November 1902 wiederholte ich diese Untersuchungen bei allen Patienten, die im stande waren, in die Klinik herunterzugehen, im ganzen 122 Personen (84 männlich und 38 weiblich). Cerumen wurde gefunden in 32 Fällen (27 männlich und 5 weiblich). Aus diesen Zahlen ersehen wir, dass am Ende des Winters, im März, bei einer grösseren Anzahl von Patienten Cerumen gefunden wurde als im November (40 unter 108 zu 32 unter 122), wo das kalte Wetter noch kaum begonnen hatte.

Es unterliegt für mich keinem Zweifel, dass alle diese Erscheinungen einer einzigen Ursache zuzuschreiben sind, die ich unter dem gemeinschaftlichen Namen der

Xerasie

zusammenfassen möchte. Ich habe diesen Namen (ἡ ξηρασία oder auch ξήρανσις, die Austrocknung) gewählt auf Vorschlag des Herrn Dr. A. Rose, der ein vorzüglicher Kenner der griechischen Sprache ist. Das in der Ophthalmologie gebräuchliche Wort Xerosis möchte ich hierfür nicht anwenden, weil dasselbe etwas anderes bedeutet (Xerosis conjunctivae et corneae). Ob jedoch dieses letztere Krankheitsbild, ebenso wie das unter dem Namen Xeroderma simplex bekannte nicht auch in die Gruppe der Xerasie gehört, das möchte ich jetzt noch nicht entscheiden. Weitere Untersuchungen dürften hier sicherlich von grossem Interesse sein.

Es erübrigt hier die Erörterung einer Frage, die noch nicht beant-

wortet ist, nämlich, woher die vermehrte Sekretion bei Ozaena kommt. Wie kann man, sagen die Anhänger der Herdtheorie, eine atrophische Schleimhaut mit dieser massenhaften Sekretion in Einklang bringen? Es ist ja ein Unding anzunehmen, dass eine Schleimhaut, deren sekretorische Organe zum grössten Teil zugrunde gegangen sind, mehr secernieren soll als eine normale. Dies, meine Herren, ist allerdings ein grosser Vorwurf für die Anhänger der sogenannten Flächentheorie; aber auch dieser ist nur scheinbar. In Wirklichkeit secernieren derartige Schleimhäute gar nicht mehr als normale, aber die sekretorischen Nebenumstände haben sich geändert. Es ergiesst sich die Flüssigkeit gerade wie sonst auch in die Schleimhaut, aber die Behälter dafür, die Drüsen etc., sind zum grossen Teil geschwunden — und wo soll sie nun bleiben? An der Oberfläche verdunsten kann sie nicht, da sie eine trockene Masse (Kruste etc.) daran verhindert. Sie bleibt also in loco und zersetzt sich unter den jetzt sehr günstigen Bedingungen ausserordentlich leicht. Wir haben eine Analogie in dem Retronasal-Katarrh. Auch hier ist eine scheinbar vermehrte Sekretion, die aber in Wirklichkeit eher das Gegenteil bedeutet.

Man könnte noch ein Beispiel anführen, die Kahlköpfigkeit. Nehmen Sie einen Herrn mit ausgesprochener Glatze. Wenn ein solcher Herr aus irgend einer Ursache warm wird, dann bemerken Sie, dass zuerst auf den nicht mehr behaarten Stellen sich helle Schweissperlen entwickeln. Er schwitzt hier zuerst und viel sichtbarer als an den behaarten Stellen, und doch fehlen hier die Haarfollikel, die Haarpapillen u. s. w. Also auch hier bei der Atrophie eine — scheinbar — vermehrte Sekretion. Die Gründe sind dieselben wie oben: der Stoffwechsel ist derselbe an den behaarten wie an den nichtbehaarten Stellen, und die Sekrete ergiessen sich caeteris paribus überall gleichmässig hin; auf der normalen Haut, resp. Schleimhaut, werden sie retiniert, auf die zugrunde gegangene ergiessen sie sich frei.

Ich möchte hier noch an die massenhafte Produktion von Borken und Krusten bei luetischen Affektionen der Nase erinnern. Es gibt Fälle, wo die luetische Zerstörung so weit gegangen ist, dass man die ganzen Kieferhöhlen u. s. w. überblicken kann, und doch diese grosse Sekretion. Hier kann man gewiss nicht von einer Herderkrankung reden. Dieses ist aber nur eine weitere Bestätigung der Tatsache, dass dort, wo die Funktionsfähigkeit der Schleimhaut ganz oder teilweise vernichtet ist, sich Borken und Krusten bilden müssen.

Nun ist im allgemeinen die Sekretion bei jugendlichen Individuen ebenso wie der Stoffwechsel stärker als bei älteren. Dies erklärt uns vielleicht die Tatsache, dass die Sekretion der Nase bei älteren Personen, also oft schon nach dem 45. Jahre aufhört und damit auch die Erscheinungen der Ozaena. Sind wir aber zu der Ueberzeugung gekommen, dass wir keine Hypersekretion haben, dann ist es auch ganz und gar nicht notwendig anzunehmen — wie Viele tun —, dass die ozaenös erkrankte Schleimhaut ein nicht vollwertiges Sekret absondert, „dem diejenige che-

mische Substanz abgeht, der das normale Nasensekret seine baktericiden Eigenschaften verdankt". Das Sekret ergiesst sich wie gewöhnlich, verdunstet aber so schnell, dass die festen Bestandteile nicht entfernt werden können, sondern auf der Schleimhaut adhärieren. Es ergiessen sich neue Massen, die aber unter dem Druck der festen Elemente stagnieren müssen. Nun aber zersetzt sich jedes stagnierende Sekret und stinkt — und wir haben einen Gestank aus der Nase, aus dem Retropharynx, wie auch aus dem Magen, dem Uterus, oder sonst woher, wo sich Eiter zersetzt.

Aber um nun den spezifischen Gestank der Ozaena zu erzeugen, dazu gehört noch Eins, und das ist der Abel'sche Bacillus. Wenn ich auch die oben erwähnten Bedenken aufrecht halten muss, so lässt sich die Tatsache doch nicht wegleugnen, dass auch ich bei den vielen Untersuchungen, die ich in Fällen von Ozaena angestellt habe, den Kapselbacillus stets gefunden habe. Ebenso wichtig ist es aber auch, dass ich bei Nebenhöhlenerkrankungen denselben nicht regelmässig angetroffen habe. Die Kapselbazillen waren in manchen Fällen von Ozaena so zahlreich, dass man glauben könnte eine Reincultur vor sich zu haben, und nicht direkt aus der Nase entnommenes Sekret. Dieses wurde auch wiederholt von Herrn Dr. H. Schwarz, der einige Untersuchungen für mich machte, konstatiert.

Da aber der Abel'sche Bacillus auch in normalen Nasen und selbst bei hypertrophischen Zuständen gefunden wurde, ohne dass eine Spur von Geruch bemerkbar war, so werden wir zu der Annahme gedrängt, dass zu dem Zustandekommen des Ozaenabildes eine Vorbedingung sein muss, und das ist die Atrophie des Naseninneren.

Wie aber kommt es, dass wir Ozaena hauptsächlich beim weiblichen Geschlechte zu sehen bekommen? Es schien mir, als ob ich diese Frage lösen könnte, nachdem ich Folgendes beobachtet hatte.

Ein dreijähriges Mädchen wurde mit einer akuten Infektionskrankheit in das Hospital gebracht. Nach zwei Wochen bekam sie eine akute Otitis media purulenta, und ich sah sie damals. Nach weiteren 2—3 Wochen sagte mir der Hausarzt, dass das Kind seit einigen Tagen Ausfluss aus der Vagina habe. Dieser wurde untersucht und mit dem Ohrensekret identisch befunden. Tripperkokken wurden nach wiederholten genauen Untersuchungen nicht konstatiert. Es war also augenscheinlich, dass das Kind die Infektion von dem Ohre nach der Vulva selbst übertragen hatte. Dieser Fall gab mir zu denken, denn ich sagte mir: wenn eine solche Uebertragung möglich ist, könnte man da nicht auch das Umgekehrte vermuten, d. h., dass die Infektion von der Vulva nach oben, also besonders auch nach der Nase durch die Finger übertragen werde? Merkwürdigerweise fand ich bald bei zwei Patientinnen, einem 14jähr. Mädchen und einer 30jähr. Frau, den Kapselbacillus in der Vulva vor, was sehr zu Gunsten meiner Annahme sprach. Ich habe seitdem 10 weitere Fälle gesehen, bei denselben aber (leider?) den Abel'schen Bacillus in den Ge-

schlechtsorganen nicht konstatieren können. Wir müssen also weitere Untersuchungen nach dieser Richtung hin abwarten.

Wie nun dieser Bacillus sich in der Nase festsetzt und dort das Bild der Ozaena mit erzeugen hilft, das zu sagen sind wir heute noch nicht im stande. Wir wollen aber nicht vergessen, dass man nicht überall gleich von Ozaena sprechen darf, wo man den Abel'schen Bacillus findet, ebenso wenig wie man gleich die Diagnose auf Tuberkulose macht, wenn man einige Tuberkelbazillen in der Nase, oder von Dipththerie jedesmal, wenn man den Löffler'schen Bacillus im Pharynx findet.

Zum Schlusse muss ich bekennen, dass ich in den letzten Jahren einige Fälle gesehen habe, bei denen ich früher die Diagnose Ozaena ohne weiteres gemacht hätte. Wiederholte gründliche Untersuchungen liessen aber eine Herderkrankung erkennen. Ich scheue mich daher nicht, offen den Herren, die so energisch die Herdtheorie verfochten haben, meine Dankbarkeit auszudrücken. Leider waren solche Befunde aber nur in Ausnahmefällen zu konstatieren.

Schlussfolgerungen:

1. Die Ozaena ist eine Atrophie des Naseninneren, welche durch atmosphärische Einflüsse bedingt ist ..... Xerasie.
2. Die Knochen der Muscheln scheinen zu einer frühen Periode der Krankheit ergriffen zu werden.
3. Die Folgen des Wassermangels in der Luft machen sich bemerkbar an allen Teilen:
   a) des Naseninneren, und es gehören hierzu Krankheitsbilder, die wir früher unter einem anderen Gesichtspunkte betrachteten, wie das Ulcus septi nasi perforans, die Rhinitis atrophica anterior, manche Formen von Epistaxis u. s. w.;
   b) an benachbarten Körperstellen (Kopfhaut, Ohren, Lippen, Zähnen);
   c) wahrscheinlich auch an entfernteren Organen.
4. Um aus dieser Atrophie eine Ozaena zu machen, dazu gehört die massenhafte Invasion eines dem Friedländer'schen Doppelcoccus ähnlichen Bacillus.
5. Diese Invasion geschieht zu einer frühen Lebensperiode und erfolgt vielleicht in manchen Fällen durch direkte Uebertragung von der Vulva.
6. Herderkrankungen erscheinen häufig im Gefolge der Ozaena.
7. Nach dem Gesagten ist also die Ozaena als eine auf dem Boden der Atrophie entstandene genuine Erkrankung anzusehen.



XXXIII.

Die Endresultate der Intubation des Larynx.

Von

Louis Fischer, M. D., Arzt am Willard Parker und Riverside Hospital etc. (New York).

Es wird zweifellos Viele interessieren, etwas über den Zustand des Kindes nach der Intubation zu hören. Wir Alle wissen, dass laryngeale Stenose durch eine Intubation fast immer erleichtert wird, und dass das Kind häufig danach als geheilt betrachtet werden kann. Andere Fälle wieder benötigen mehrerer Intubationen, ehe die Kur eine vollständige ist.

Um Dieses zu illustrieren, habe ich eine Anzahl Kinder untersucht, die vor mehreren Jahren intubiert worden waren. Ich habe diese Fälle in zwei Serien eingeteilt. Die eine Serie besteht aus Patienten des Willard Parker Hospitals, die von dem dort wohnenden Arzte oder seinem Assistenten intubiert worden waren. Diese Fälle fielen in die Jahre 1896 bis 1900 und standen unter Behandlung der Herren Kollegen E. G. Bryant und Somerset.

Die Patienten des Willard Parker Hospitals gehören in der Regel zu der Arbeiterklasse, und nimmt das genannte Spital nur in seltenen Fällen Patienten der besseren Stände auf. Sämtliche der von mir untersuchten Kinder kamen aus dem als „Tenement-House District" bekannten Teil von New-York. Diese Mietskasernen bestehen aus dicht bevölkerten Wohnungen, in die sehr wenig frische Luft und Sonnenschein dringt. Es ist daher nichts Ungewöhnliches, dass Fälle in solch unsanitären Behausungen einen tötlichen Ausgang nehmen, da diese Kinder in der Regel sehr anämisch und für Infectionen äusserst empfänglich sind.

1. Celia N., 3 J., weibl. — Im Hospital: 30 Tage. — Art der Nahrung: Brust genährt. — Folgen: 7 Jahre. — Zustand des Halses: Vergrösserte Tonsillen, chronische Pharyngitis. — Zustand der Brust: Taubenbrüstig. — Gebrauchte Anzahl von Antitoxin-Einheiten: 6000 Einheiten, N.-Y. Gesundheitsbehörde. — Intubiert am 2. Tage. — 1 Intubation. — Allgemeinbefund: Rachitisch. Blutarm.

2. Ida S., 4 J., weibl. — Im Hospital: 44 Tage. — Art der Nahrung: Brustgenährt. — Folgen: 3 Jahre. — Zustand des Halses. Vergrösserte Tonsillen, Pharyngitis. — Zustand der Brust: Rachitisch, Taubenbrust, Harrison's Grove,



Rosenkranz, trichterförmige Depression. — Gebrauchte Anzahl von Antitoxin-Einheiten: 2000 Einheiten, N.-Y. Gesundheitsbehörde. — Intubiert am 4. Tage. — 1 Intubation.

3. Nathan L., 3 J., männl. — Im Hospital: 26 Tage. — Art der Nahrung: Brust genährt. — Folgen: 3 Jahre. — Zustand des Halses: Rhinopharyngitis. — Zustand der Brust: Milde Rachitis. — Gebrauchte Anzahl von Antitoxin-Einheiten: 3000 Einheiten, N.-Y. Gesundheitsbehörde. — Intubiert am 2. Tage. — 1 Intubation. — Allgemeinbefund: Allgemeinbefinden gut. Erstickungsfällen unterworfen. War ein Jahr später wieder im Hospital, an Masern und Croup leidend. Hatte neuerdings Influenza und Bronchitis.

4. Albert R., 3 J., männl. — Im Hospital: 15 Tage. — Art der Nahrung: Brust genährt. — Folgen: 3 Jahre. — Zustand des Halses: Vergrösserte Tonsillen, Adenoide, Pharyngitis. — Zustand der Brust: Rachitis. — Gebrauchte Anzahl zon Antitoxin-Einheiten: 2000 Einheiten, N.-Y. Gesundheitsbehörde. — Intubiert am 2. Tage. — 1 Intubution. — Allgemeinbefund: Vergrösserte Drüsen, Rachitis, Otitis, linkes Ohr. Hat seit dem Verlassen des Hospitals an Masern und Bronchitis gelitten.

5. Abie A., 2 J., männl. — Im Hospital: 37 Tage. — Art der Nahrung: Brust genährt. — Folgen: 3 Jahre. — Zustand des Halses: Tonsillitis hypertrophica Rhinopharyngitis. — Zustand der Brust: Harrison's Grove, Rosenkranz. — Gebrauchte Anzahl von Antitoxin-Einheiten: 2000 Einheiten, N.-Y. Gesundheitsbehörde. — Intubiert am 3. Tage. — 1 Intubation. — Allgemeinbefund: Allgemeinbefinden ziemlich gut. Hatte kurz nach der Genesung die Masern. Zwei Jahre später milde Attacke von Croup. Zeitweise Atmungsbeschwerde infolge von Katarrh.

6. Hugh L., 5 J., männl. — Im Hospital: 17 Tage. — Art der Nahrung: Brust genährt. — Folgen: 3 Jahre. — Zustand des Halses: Vergrösserte Tonsillen, Pharyngitis. — Zustand der Brust: Gut entwickelte Brust. — Gebrauchte Anzahl von Antitoxin-Einheiten: 2000 Einheiten, N.-Y. Gesundheitsbehörde. — Intubiert am 9. Tage. — 1 Intubation. — Allgemeinbefund: Allgemeinbefinden gut. Hin und wieder Husten.

7. Sammy S., 3 J., männl. — Im Hospital: 18 Tage. — Art der Nahrung: Brust genährt. — Folgen: 6 Jahre. — Zustand des Halses: Vergrösserte Tonsillen, Pharyngitis. — Zustand der Brust: Vorzüglich, keine Rachitis. — Gebrauchte Anzahl von Antitoxin-Einheiten: 2500 Einheiten, N.-Y. Gesundheitsbehörde. — Intubiert am 5. Tage. — 1 Intubation. — Allgemeinbefund: Allgemeinbefinden gut. Gut genährter Junge. Milde Halssymptome. Leicht erkältet.

8. Pat'k R., 3 J., männl. — Im Hospital: 19 Tage. — Art der Nahrung: Brust genährt. — Folgen: 6 Jahre. — Zustand des Halses: Tonsillen wurden entfernt nach der Entlassung. — Zustand der Brust: Milde Rachitis. — Gebrauchte Anzahl von Antitoxin-Einheiten: 2800 Einheiten, N.-Y. Gesundheitsbehörde. — Intubiert am 14. Tage. — 4 Intubationen. — Allgemeinbefund: Cervicale Drüsen entfernt nach dem Verlassen des Hospitals.

9. Henry R., 8 Mon., männl. — Im Hospital: 9 Tage. — Art der Nahrung: Brust genährt. — Folgen: 6 Jahre. — Zustand des Halses: Vergrösserte Tonsillen, Pharyngitis, Coryza. — Zustand der Brust: Rachitisch, trichterförmiger Thorax. — Gebrauchte Anzahl von Antitoxin-Einheiten: 1500 Einheiten, N.-Y. Gesundheitsbehörde. — Intubiert am 4. Tage. — 1 Intubation. — Allgemeinbefund: Litt vier Wochen lang an Pneumonie nach dem Verlassen des Hospitals.



10. Max L., 1 J., männl. — Im Hospital: 29 Tage. — Art der Nahrung: Brust genährt. — Folgen: 6 Jahre. — Zustand des Halses: Adenoide, vergrösserte Tonsillen, Post-Nasal-Katarrh. — Zustand der Brust: Cariöse Zähne, rachitisch, Harrison's Grove. — Gebrauchte Anzahl von Antitoxin-Einheiten: 1600 (trockene) Einheiten, 1000 (filtrierte) Einheiten, N.-Y. Gesundheitsbehörde. — Intubiert am 2. Tage. — 3 Intubationen. — Allgemeinbefund: Hat seit Verlassen des Hospitals Pneumonie, Laryngitis und Strabismus gehabt. Kehrte nach fünf Jahren ins Hospital zurück, an milder Diphtherie leidend. Keine Intubation nötig.

Dies ist die Hospital-Serie von Fällen.

Hospital-Fälle:

8 Fälle benötigten je 1 Intubation,
1 Fall benötigte „ 3 Intubationen,
1 „ „ „ 4 „
4 Fälle wurden am 2. Tage der Krankheit intubiert,
1 Fall wurde „ 3. „ „ „ „
2 Fälle wurden „ 3. „ „ „ „
1 Fall wurde „ 5. „ „ „ „
1 „ „ „ 9. „ „ „ „
1 „ „ „ 14. „ „ „ „
1 Fall, vor 7 Jahren intubiert, hat seither keinerlei Krankheit gehabt.
4 Fälle, vor 6 Jahren intubiert, erfreuen sich heute ausserordentlicher Gesundheit.

Hiervon ist

1 Fall seither gänzlich gesund gewesen.
In 1 Falle wurden die cervicalen Drüsen entfernt.
1 Fall hatte ein Jahr später Pneumonie.
1 Fall hatte Pneumonie und Paralyse und fünf Jahre später einen zweiten Anfall von Diphtherie, jedoch ohne laryngeale Stenose.

5 Fälle, vor 3 Jahren intubiert, heute in gutem Zustande.

3 davon hatten nach ihrer Genesung Masern und Bronchitis.
1 Fall ist seit der Intubation nicht einen Tag krank gewesen.
1 Fall hatte einen leichten Anfall von Croup zwei Jahre nach der Intubation, doch war keine „Re-Intubation" notwendig.

Rachitis

scheint als kausales Moment in der laryngealen Stenose eine bedeutende Rolle zu spielen, — wie wir ja auch wissen, dass man in Fällen von laryngismus stridulus häufig Rachitis antrifft.

In 8 aus den oben erwähnten 10 Fällen war auch Rachitis in einer oder der anderen Form vorhanden. Einige dieser Fälle hatten eine schwere rachitische, — andere hingegen zeigten nur eine milde Form derselben. Wir müssen daher annehmen, dass bei rachitisch veran-

lagten Kindern eine gewisse Neigung für die Bildung von laryngealen Stenosen vorhanden sei.

Zustand des Halses.

In allen diesen Fällen existierte eine Tonsillitis chronica hypertrophica oder andere Reizzustände im Pharynx. In zwei Fällen waren ausserdem Adenoidewucherungen vorhanden. Ob die hypertrophischen Tonsillen, die in diesen Fällen beobachtet wurden, zur Zeit der Intubation bestanden hatten oder nicht, ist nicht festzustellen. Die Tatsache jedoch, dass 8 aus den 10 Fällen noch immer vergrösserte Tonsillen aufwiesen, und dass in einem Falle eine Tonsillotomie vorgenommen wurde (im Ganzen also 9 Fälle), beweist, dass die hypertrophischen Tonsillen die Gesundheit der Kinder gefährdeten. Die günstig verlaufenden Fälle waren alle brustgenährte Kinder.

Die Ernährung der Säuglinge.

Es ist sicherlich eine interessante Tatsache, dass sämtliche der in dieser Serie erwähnten Kinder brustgenährt waren.

Wenn abnorme Zustände vorhanden waren, wie Rachitis, Scorbut, Tuberkulose, Syphilis oder andere chronische Störungen, so erfolgte oftmals wiederholte Stenose des Larynx.

Chronische Tubusfälle benötigen häufig monatelange, manchmal jahrelange Intubation, ehe vollständige Genesung stattfindet. Ich bin während meiner Dienstzeit in den letzten zwei Jahren im Willard Parker Hospital mit mindestens einem halben Dutzend chronischer Tubusfälle in Berührung gekommen. In Amerika hat die Intubation zur Erleichterung akuter laryngealer Stenosen die Tracheotomie verdrängt. Gummituben werden ausschliesslich für die Intubation benützt. Die alten Metalltuben sind längst nicht mehr im Gebrauch. Tracheotomie wird als sekundäre Operation angewendet in Fällen von „retained tubes“ (zurückgebliebenen Tuben). Wenn die laryngeale Stenose fortdauert und der Patient nicht ohne Tubus sein kann, dann nimmt man eine Tracheotomie hie und da vor.

Dr. John Rogers jr. hat eine sehr interessante Beschreibung des obigen Zustandes veröffentlicht, betitelt: „Postdiphtheritic Stenosis of the Larynx“ (Retained Intubation Instruments and Retained Tracheal Canulae).

Er behauptet, dass die häufigste Ursache von postdiphtheritischen Stenosen, welche eine andauernde Intubation erfordern, in einer Hypertrophie des subglottischen Gewebes besteht, die von einer chronischen Entzündung begleitet ist. Hieran trägt die Intubation keineswegs die Schuld, da dieser Zustand von der Operation unabhängig ist. Weniger häufig ist die Entstehung von Geschwüren und die darauffolgende Bildung einer mehr oder weniger bedeutenden Masse von Narbengeweben. Dies ebenfalls ist nicht auf die Intubation zurückzuführen, ausser in seltenen und unvermeidlichen Fällen. Es kann jedoch die Folge einer Tracheotomie sein, und wenn der Larynx bereits chronisch stenosiert ist, so verschlimmert

es den Zustand des Patienten. Die Heilung wird jedoch deshalb nicht unbedingt erschwert. Exuberante Granulationen innerhalb des Larynx kommen anscheinend nicht im Zusammenhang mit der Intubation vor, so andauernd dieselbe auch sein möge. Ich möchte hier beifügen, dass in einem neuerdings erschienenen Buche über „Tubage et Tracheotomie en d'hors du Croup“ von Antoine Sargnon, ein weiteres halbes Dutzend Fälle besprochen wird, in denen Geschwüre und Narbenbildung als Ursachen der Stenose genannt werden. Da ich jedoch genauere Angaben im genannten Artikel nicht finden konnte, kann ich diese Fälle nicht eingehender besprechen.

Das oftmalige Vorkommen einer postdiphtheritischen Stenose im Anschluss an die Intubation ist von nicht geringem Interesse. Dillon Brown gibt an, dass er diese Schwierigkeit durchschnittlich einmal in 75 bis 100 Fällen angetroffen habe.

C. G. Jennings (Detroit), der gleichfalls eine grosse Erfahrung hat, behauptet, dass er mit den schwereren Formen von postdiphtheritischer Stenose noch nicht in Berührung gekommen sei, dass er aber in zwei oder drei Fällen gezwungen war, die Intubation mindestens bis zur dritten Woche nach der ersten Einsetzung zu wiederholen, ehe die Kur eine vollständige war. Seinem Kollegen Shurley sind durch Verzögerung in der Entfernung des Tubus noch niemals Schwierigkeiten entstanden. Galatti sah zwei chronische Stenosen in 31 Intubationen. Ferner erklärt er, Ranke habe nur einen Fall unter vielen hunderten, Hubner einen in 250 und Bokay zwei unter 800 Fällen gehabt.

Geo Mc. Naughton (Brooklyn) erwähnt nur wenige Fälle unter vielen hunderten, und diese erholten sich alle spätestens innerhalb weniger Wochen.

Im Nursery und Child's Hospital von New-York sind keine bemerkenswerten chronischen Intubationsfälle vorgekommen.

Das New York Foundling Hospital hat 6 unter 500 Fällen gehabt. Beiläufig bemerkt hat eine Untersuchung der Statistiken der letztgenannten Anstalt auf das Entschiedenste die Vorteile des Diphtherie-Antitoxins ergeben. Der dortige Hausarzt beklagte sich, dass vor der Einführung dieses Heilmittels seine Vorgänger durchschnittlich mindestens eine Intubation pro Woche erzielt hätten, wodurch sie sich viel Uebung im Intubieren erwerben konnten. Zur Zeit jedoch, als er in das Spital eintrat, war es zur Regel geworden, jeden Patienten bei dem ersten Anzeichen von Diphtherie, Antitoxin einzuspritzen, was zur Folge hatte, dass er in einem ganzen Jahre nicht Gelegenheit hatte, die Operation an einem einzigen Falle vorzunehmen.

Anzahl der Intubationen.

In der soeben erwähnten Serie benötigte ein Fall 4, ein anderer Fall 3 Intubationen. Für die Mehrzahl derselben genügte jedoch eine Intubation, um die Kur zu erzielen.



Antitoxin.

Das im Willard-Parker-Hospital zur Anwendung kommende Antitoxin wird im Laboratorium unter Aufsicht des Dr. Wm. H. Park aus New York hergestellt.

Die im Hospital gebräuchliche Intubationsmethode.

Dr. E. G. Bryant, gibt der dorsalen Methode den Vorzug, und zwar deshalb, weil die Operation in dieser Position im Notfalle ohne Assistenz vollzogen werden kann, was von grosser Wichtigkeit ist.

Nachdem die Hände des Kindes mit einem Leinentuche festgebunden sind, wird das Kind auf einen Tisch gelegt, und ein Assistent hält den Kopf, während eine Mundsperre zwischen die Zähne gelegt wird.

Ich habe diese Methode selbst angewandt und stimme mit Bryant überein, dass sie der von O'Dwyer empfohlenen aufrechten Haltung vorzuziehen ist.

Die erstere Lage wird ebenfalls von Casselberry in Chicago und Cartens in Leipzig bevorzugt und angewandt.

1. 1895. W., 2 J., männl. — Verteilung der Membran: Pharynx, Tonsillen und Larynx. — Gebrauchte Anzahl von Antitoxin-Einheiten: 2500 Einheiten. — Intubiert am 2. Tag. — Zeitdauer der Intubation: $4^1/_2$ Tage. — 1 Intubation. — Komplikationen: Keine. — Resultat: Kuriert.

2. 1895. R., 2 J., weibl. — Verteilung der Membran. Pharynx und Larynx. — Gebrauchte Anzahl von Antitoxin-Einheiten: 3000 Einheiten. — Intubiert am 3. Tag. — Zeitdauer der Intubation: 26 Tage. — 4 Intubationen. — Komplikationen.: Septischer Fall, Nephritis.

3. 1895. S., 5 J., weibl. — Verteilung der Membran: Larynx. — Gebrauchte Anzahl von Antitoxin-Einheiten: 3000 Einheiten. — Intubiert am 5. Tag. — Zeitdauer der Intubation: 14 Tage. — 3 Intubationen. — Komplikationen: Keine. — Resultat: Kuriert.

4. 1895. R., 3 J., männl. — Verteilung der Membran: Pharynx, Tonsillen und Larynx. — Gebrauchte Anzahl von Antitoxin-Einheiten: 2000 Einheiten. — Intubiert am 2. Tag. — Zeitdauer der Intubation: 12 Tage. — 2 Intubationen. — Komplikationen: Keine. — Resultat: Kuriert.

5. 1895. K., 4 J., männl. — Verteilung der Membran: Pharynx und Larynx. — Gebrauchte Anzahl von Antitoxin-Einheiten: 2000 Einheiten. — Intubiert am 3. Tag. — Zeitdauer der Intubation 5 Tage. — 1 Intubation. — Komplikationen: Keine. — Resultat: Kuriert.

6. 1895. A., 5 J., männl. — Verteilung der Membran: Pharynx, Tonsillen und Larynx. — Gebrauchte Anzahl von Antitoxin-Einheiten: 2000 Einheiten. — Intubiert am 2. Tag. — Zeitdauer der Intubation 5 Tage. — 1 Intubation. — Komplikationen: Bronchitis. — Resultat: Kuriert.

7. 1896. D., 4 J., weibl. — Verteilung der Membran: Pharynx, Uvula und Larynx. — Gebrauchte Anzahl von Antitoxin-Einheiten: 2500 Einheiten. — Intubiert am 3. Tag. — Zeitdauer der Intubation 6 Tage. — 1 Intubation. — Komplikationen: Keine. — Resultat: Kuriert.

8. 1897. B., 3 J., männl. — Verteilung der Membran: Pharynx und Larynx. — Gebrauchte Anzahl von Antitoxin-Einheiten: 2000 Einheiten. — Intubiert am 3. Tag. — Zeitdauer der Intubation: 5 Tage. — 1 Intubation. — Komplikationen: Keine. — Resultatat: Vorzüglich. Starb 2 Jahre später an Scharlach.

9.

10. 1898. A., 3 J., männl. — Verteilung der Membran: Pharynx und Larynx. — Gebrauchte Anzahl von Antitoxin-Einheiten: 2000 Einheiten. — Intubiert am 3. Tag. — Zeitdauer der Intubation 5 Tage. — 1 Intubation. — Komplikationen: Keine. — Resultat: Tubus ausgehustet. Starb an Asphyxie, ehe der Arzt eintraf.

11. 1898. S., 4 J., weibl. — Verteilung der Membran: Pharynx, Tonsillen und Larynx. — Gebrauchte Anzahl von Antitoxin-Einheiten: 3000 Einheiten. — Intubiert am 2. Tag. — Zeitdauer der Intubation: 7 Tage. — 1 Intubation. — Komplikationen: Keine. — Resultat: Vorzüglich.

12. 1898. K., 2 J., männl. — Verteilung der Membran: Tonsillen, Uvula und Pharynx. — Gebrauchte Anzahl von Antitoxin-Einheiten: 2500 Einheiten. — Intubiert am 3. Tag. — Zeitdauer der Intubation: 5 Tage. — 1 Intubation. — Komplikationen: Keine. — Resultat: Vorzüglich.

13. 1898. G., 3 J., weibl. — Verteilung der Membran: Pharynx, Tonsillen und Larynx. — Gebrauchte Anzahl von Antitoxin-Einheiten: 1500 Einheiten, trockenes Antitoxin. — Intubiert am 2. Tag. — Zeitdauer der Intubation: 5 Tage. — 1 Intubation. — Komplikationen: Keine. — Resultat: Kuriert.

14. 1899. L., 2 J., männl. — Verteilung der Membran: Larynx. — Gebrauchte Anzahl von Antitoxin-Einheiten: 1500 Einheiten. — Intubiert am 1. Tag. — Zeitdauer der Intubation: 22 Tage. — 5 Intubationen. — Komplikationen: Broncho-Pneumonie. — Resultat: Kuriert.

15. 1899. L., 3 J., männl. — Verteilung der Membran: Pharynx und Larynx. — Gebrauchte Anzahl von Antitoxin-Einheiten: 2000 Einheiten. — Intubiert am 3. Tag. — Zeitdauer der Intubation: 14 Tage. — 3 Intubationen. — Komplikationen: Keine. — Resultat: Kuriert.

16. 1900. O'M., 5 J., männl. — Verteilung der Membran: Pharynx und Larynx. — Gebrauchte Anzahl von Antitoxin-Einheiten: 2000 Einheiten. — Intubiert am 2. Tag. — Zeitdauer der Intubation: 5 Tage. — 1 Intubation. — Komplikationen: Keine. — Resultat: Kuriert.

17. 1900. C., 3 J., männl. — Verteilung der Membran: Pharynx, Tonsillen und Larynx. — Gebrauchte Anzahl von Antitoxin-Einheiten: 3000 Einheiten. — Intubiert am 3. Tag. — Zeitdauer der Intubation: 5 Tage. — 1 Intubation. — Komplikationen: Keine. — Resultat: Kuriert.

18. 1901. H., 4 J., männl. — Verteilung der Membran: Pharynx, Tonsilen und Larynx. — Gebrauchte Anzahl von Antitoxin-Einheiten: 3000 Einheiten. — Intubiert am 2. Tag. — Zeitdauer der Intubation: 5 Tage. — 1 Intubation. — Komplikationen: Keine. — Resultat: Kuriert.

19. 1901. S., 3 J., männl. — Verteilung der Membran: Pharynx und Larynx. — Gebrauchte Anzahl von Antitoxin-Einheiten: 2000 Einheiten. — Intubiert am 3. Tag. — Zeitdauer der Intubation: 6 Tage. — 1 Intubation. — Komplikationen: Keine. — Resultat: Kuriert.

20. 1901. P., 4 J., weibl. — Verteilung der Membran: Pharynx und Larynx. — Gebrauchte Anzahl von Antitoxin-Einheiten: 3000 Einheiten. — Intubiert am 2. Tag. — Zeitdauer der Intubation: 25 Tage. — 5 Intubationen. — Komplikationen: Keine. — Resultat: Kuriert.



21. 1901. B., 5 J., weibl. — Verteilung der Membran: Pharynx, Tonsillen und Larynx. — Gebrauchte Anzahl von Antitoxin-Einheiten: 2000 Einheiten. — Intubiert am 3. Tag. — Zeitdauer der Intubation: 6 Tage. — 1 Intubation. — Komplikationen: Keine. — Resultat: Kuriert.

22. 1901. M., 4 J., weibl. — Verteilung der Membran: Larynx. — Gebrauchte Anzahl von Antitoxin-Einheiten: 3000 Einheiten. — Intubiert am 5. Tag. — Zeitdauer der Intubation: 6 Tage. — 2 Intubationen. — Komplikationen: Keine. — Resultat: Kuriert.

23. 1901. R., 11 M., weibl. — Verteilung der Membran: Larynx und Tonsillen. — Gebrauchte Anzahl von Antitoxin-Einheiten: 1500 Einheiten. — Intubation am 2. Tag. — Zeitdauer der Intubation: 7 Tage. — 1 Intubation. — Komplikationen: Broncho-Pneumonie. — Resultat: Vorzüglich.

24. 1901. G., 4 J., weibl. — Verteilung der Membran: Larynx, Tonsillen und Pharynx. — Gebrauchte Anzahl von Antitoxin-Einheiten: 2500 Einheiten. — Intubiert am 3. Tag. — Zeitdauer der Intubation: 5 Tage. — 1 Intubation. — Komplikationen: Keine. — Resultat: Kuriert.

25. 1901. C., 4 J., männl. — Verteilung der Membran: Pharynx, Tonsillen und Larynx. — Gebrauchte Anzahl der Antitoxin-Einheiten: 4000 Einheiten. — Intubiert am 2. Tag. — Zeitdauer der Intubation 6 Tage. — Komplikationen: Keine. — Resultat: Kuriert.

26. 1901. K., 2 J., weibl. — Verteilung der Membran: Tonsillen, Pharynx und Larynx. — Gebrauchte Anzahl von Antitoxin-Einheiten: 3000 Einheiten. — Intubiert am 2. Tag. — Zeitdauer der Intubation: 6 Tage. — 1 Intubation. — Komplikationen: Keine. — Resultat: Kuriert.

Serie 2. Intubationen in der Privatpraxis.

Die in dieser Serie erwähnten Kinder sah ich in Konsultation mit dem jeweiligen Familienarzte, mit Ausnahme eines Falles, der mir zwecks eigenhändiger Behandlung überwiesen wurde — es war das Fall No. 2.

Die Kinder dieser Serie gehören den wohlhabenderen Ständen an, und dies bedeutet bessere sanitäre Verhältnisse, bessere Ernährung, und sofortige ärztliche Hilfe bei den ersten Krankheitssymptomen. Es war viel leichter, die Fälle dieser Serie zu studieren, da mir der betr. Arzt gewöhnlich die nötigen Anhaltspunkte gab.

Fall 10 sollte von diesem Studium ausgeschlossen sein, da das Kind den Tubus wieder aushustete (Auto-Extubation) und infolge von Asphyxie starb, ehe der Arzt kam. Fall 9 sollte ebenfalls ausgeschlossen werden, da es mir unmöglich war über den Verlauf der Krankheit nach der Intubation Näheres zu ermitteln.

6 der Fälle waren vor 8 Jahren intubiert worden
1 " " " " 7 " " "
4 " " " " 5 " " "
2 " " " " 4 " " "
2 " " " " 3 " " "
9 " " " " 2 " " "

Einer der Fälle dieser Serie starb zwei Jahre nach der Intubation an malignem Scharlach. Dies schliesst somit drei Fälle aus, sodass 23 Fälle übrig bleiben, über welche mir Bericht erstattet wurde.

Die zum Tragen des Tubus erforderliche Zeitdauer.

In	1	Fall	26	Tage
„	1	„	25	„
„	1	„	22	„
„	2	Fällen	14	„
„	2	„	12	„
„	2	„	7	„
„	5	„	6	„
„	8	„	5	„
„	1	Fall	$4^1/_2$	„

also ein durchschnittlicher Zeitraum für diese 23 Fälle von $9^1/_2$ Tagen oder 228 Stunden.

Rachitis.

In dieser zweiten Serie von Fällen haben wir es mit Kindern zu tun, die unter vorzüglichen Verhältnissen aufwuchsen. In den besseren Familien New Yorks ist es nicht gewöhnlich, dass die Mütter ihre eigenen Kinder stillen. Ammen werden auch nicht oft genommen, da man ihnen am liebsten aus dem Wege geht. Infolgedessen werden heutzutage die Mehrzahl der Kinder mit der Flasche ernährt. Es ist daher nicht zu verwundern, dass unter diesen Kindern Rachitis, veranlasst durch ungenügende oder schlecht gewählte Nahrung, häufig vorkommt. Die Empfänglichkeit eines rachitischen Kindes für Diphtherie ist bereits von vielen Autoren erwähnt worden. Unter meinen 23 Fällen befanden sich 19, die gleichfalls Rachitis hatten.

Ein sehr interessanter Fall war der eines Kindes (Idiot) 4 Jahre alt, welches ich in Konsultation mit Dr. C. Hoffman sah. Es war dies ein äusserst schwieriger Fall, welcher 5 Intubationen erforderte, die sich auf einen Zeitraum von 25 Tagen erstreckten. Das Kind erholte sich in sehr erfreulicher Weise. Solche in der Privatpraxis vorkommende Fälle werden stets von einer geprüften Krankenpflegerin überwacht. In diesem besonderen Falle wurde das Leben des Kindes entschieden durch passende Nahrung und gute Pflege gerettet.

Zustand des Halses.

Nicht ein einziger Fall dieser Serie hatte zur Zeit der Intubation einen normalen Hals. Adenoide Wucherungen, vergrösserte Tonsillen und chronische Rhinopharyngitis waren in fast jedem Falle vorhanden. Wenn man die Gefahren einer diphtheritisch-laryngealen Stenose bei einem Kinde in Erwägung zieht, so ist es sicherlich von grösster Wichtigkeit, auf die Entfernung von hypertrophischen Tonsillen oder Vege-

tationen zu dringen, und wenn möglich einen normalen Zustand im Rhinopharynx herzustellen. Auch die Affektionen der Nase sollten mit der grössten Sorgfalt behandelt werden, da die tötlichen Fälle meist diejenigen sind, die an Nasen-Diphtherie leiden, und da dieselben gewöhnlich allgemeine Sepsis zur Folge haben.

Die Folgen der Intubation.

Einige Aerzte erwähnen das Vorkommen von Bronchial-Katarrh in den ersten und zweiten Wintermonaten nach der Intubation — von der Mehrzahl jedoch (16 Fälle) werden absolut normale Zustände berichtet.

Zwei Fälle litten an Pneumonie — ein Kind 5 Jahre nach der Intubation, das andere 3 Jahre danach.

Fortdauernder Husten oder monatelang anhaltende Laryngitis wurden in 4 Fällen dieser Serie beobachtet. Alles in Allem genommen, war jedoch kein einziger Fall in dieser Serie, wo ein ausgesprochen bronchialer oder laryngealer Katarrh auf die Intubation zurückgeführt oder als damit verbunden bezeichnet werden könnte.

1	Fall	wurde	am	1.	Tage	der	Krankheit	intubiert
11	Fälle	wurden	„	2.	„	„	„	„
9	„	„	„	3.	„	„	„	„
2	„	„	„	5.	„	„	„	„

15	Fälle	benötigten	je	1	Intubation
2	„	„	„	2	Intubationen
3	„	„	„	3	„
1	Fall	„	„	4	„
2	Fälle	„	„	5	„

Rogers sagt: „Was die Aetiologie der postdiphtheritischen Stenose des Larynx und zurückgebliebener Intubationstuben anbetrifft, so ist natürlich den Ansichten des verstorbenen O'Dwyer die grösste Bedeutung beizumessen.“ Dessen ungeachtet halte ich dieselben für unrichtig. O'Dwyer bestand darauf, dass dieser Zustand entweder durch fahrlässige oder ungeübte Handhabung seitens des Operateurs oder durch die Anwendung von falsch konstruierten Tuben verursacht werde. Früher, während er mit seinen Instrumenten noch experimentierte und Verbesserungen daran anbrachte, habe er manchmal Ulcerationen und Granulationen gefunden. In Verbindung damit beschreibt er zwei Fälle von Granulationen an der Basis der Epiglottis, wo das Ende des Tubus angestossen hatte, das man in Betracht ziehen müsste. Von ähnlichen Vorkommnissen mit den jetzt gebräuchlichen Gummituben ist nichts bekannt, jedoch muss zugegeben werden, dass bei der Anwendung eines Metalltubus Erosionen und Ulcerationen leicht möglich sind, weil die Oberfläche derselben durch eine Ablagerung von Kalksalzen rauh und uneben wird. Ob Ulcerationen und darauffolgende Narbenbildung auf diese Weise hervorgebracht werden können, hat hierauf keinen Bezug,

da sie in den hier erörterten Fällen nicht Ursache der Stenose zu sein scheinen.

Wenn die Stenose durch Ungeschicklichkeit seitens des Operateurs verursacht werden könnte, so würde dies ein häufiges Vorkommnis sein, während die Notwendigkeit des fortdauernden Troplus des Tubus im Vergleich zu der grossen Anzahl von Intubationen eine anerkannt seltene ist. Die Operation wird immerwährend vorgenommen, und wenn häufig Schwierigkeiten mit der Extraction des Tubus verknüpft wären, so würde man in medizinischen Kreisen sicherlich davon hören.

Der von O'Dwyer erwähnte Fall von Nekrose der Giessbeckenknorpel mag als ein Beispiel von Ungeübtheit oder schlechter Beurteilung seitens des Operateurs zitiert werden, da derselbe während des akuten Stadiums der Stenose einen zu grossen Tubus oder zu viel Kraftanwendung gebrauchte. Es muss jedoch zugegeben werden, dass ein solcher Unfall auch ohne die Intubation sich hätte ereignen können. Es scheint dies ausserdem der einzige Fall seiner Art zu sein, und wenn er eine Folge der Intubation war, so dürfte er als die Ausnahme angesehen werden, welche nur die Regel beweist. Es ist dies jedoch nicht die gewöhnliche Ursache der postdiphtheritischen Stenose und beweist nichts gegen den allgemeinen vorsichtigen Operateur.

Ich erörtere diese Frage der Aetiologie deshalb so eingehend, weil infolge von O'Dwyer's Angaben die Annahme allgemein zu herrschen scheint, dass entweder der Operateur oder der Tubus die Schuld trägt. Auch mit Bezug auf die medizinisch-juridische Seite dieser Frage ist es von Wichtigkeit, klarzulegen, dass weder der Operateur noch der Tubus gewöhnlich irgendwelche Schuld an einer postdiphtheritischen Stenose trägt.

Es ist freilich anzugeben, dass im Larynx Zerreissungen und auch erheblicher bleibender Schaden angerichtet werden kann durch äusserste Fahrlässigkeit oder Unwissenheit, aber zu behaupten, dass dies in allen oder auch einigen Fällen von „retained tubes“ auf den Operateur zurückzuführen sei, entspricht nicht den Tatsachen.

Es liegt in der Natur der Sache, dass jede Intubation einen gewissen Grad von Trauma verursacht und wenn darauf durch irgend eine Veranlassung Stenose erfolgt, so wird das Trauma stets dafür verantwortlich gehalten. Dass dies falsch ist, wenigstens soweit der Durchschnittsfall in Betracht kommt, wird meiner Ansicht nach durch die Pathologie des Zustandes bewiesen. Es bleibt sich gleich, ob die Stenose nach einer Intubation oder einer Primär-Tracheotomie eintritt.

Ursachen der Stenose.

Emil Köhl besprach in Zürich in seiner Antrittsrede (1884) sehr eingehend die Pathologie des Larynx in Fällen chronisch postdiphtheritischer Stenose mit zurückgebliebenen Tracheal-Kanülen.

Dieser Artikel beweist auf das Entschiedenste, dass dieses Vorkommnis nicht gerade selten durch eine chronische, hypertrophische Laryngitis sub-



glottica verursacht wird und zwar durch eine chronische Verdickung der Weichteile zwischen den Stimmbändern und dem unteren Rande der Giessbeckenknorpel. Die Hypertrophie der weichen Gewebe war so ausgedehnt, dass die Atmung nur durch die Tracheal-Fistel möglich war. Diese Fälle waren natürlich nie intubiert worden. Die chronische Entzündung im Larynx kann daher nicht auf die Reizung resp. das der Intubation zur Last gelegte Trauma geschoben werden.

Als weitere und noch häufigere Ursachen der Stenose wurden Granulationen und Narbenbildung erwähnt. Je näher die Kanüle an die Stimmbänder hinabreichte, desto schlimmer waren diese Komplikationen. Der am oberen Ende der Wunde befindliche Teil war für Granulationen und Narbenbildung mehr geeignet als der am unteren Ende befindliche, da der Erstere gewöhnlich dem Larynx nahe kam oder denselben mit einschloss an einer Stelle, wo die Schleimhaut weniger straff ist als unten. Dieses bezieht sich auf die Ursache der Stenose einiger Fälle von „retained tubes“, welche schliesslich tracheotomiert werden mussten. Wenn die Tracheotomietube längere Zeit getragen wurde, so mag diese und nicht die ursprüngliche Intubation das Narbengewebe verursacht haben.

Beiläufig möchte ich bemerken, dass die von Köhl beschriebenen Heilmethoden für postdiphtheritische Stenose die bedeutend grössere Schwierigkeit im Vergleich zur Intubationsmethode deutlich demonstriert.

In seiner Besprechung der operativen Behandlung von laryngealer Stenose nach erfolgter Intubation und Tracheotomie sagt Dr. Arthur B. Duel:

Die wichtigsten Punkte, die man sich einprägen möge, sind:

1. Ungefähr 1 Prozent aller Patienten, die wegen akuter laryngealer Stenose intubiert werden, behält den Tubus zurück.

2. Die Ursache des Zurückbleibens ist in den meisten Fällen der chronischen Entzündung der intra-laryngealen Schleimhaut und Hypertrophie der subglottischen Gewebe zuzuschreiben, und nicht wie bisher ällgemein angenommen wurde, das Resultat von Granulationen, Ulcerationen oder narbigen Strängen.

3. Auto-Extubation ist in solchen Fällen fast immer die Regel und vermehrt die Gefahr bedeutend, besonders, wo ein geübter Operateur nicht zur Hand ist. Infolgedessen werden die meisten solcher Fälle der Sicherheit halber tracheotomiert[1]).

4. Wo hohe Tracheotomieen vorgenommen werden, sind in der Luftröhre oder im unteren Teile des Larynx, oberhalb der Tracheotomiewunde, narbige Stränge fast ausnahmslos zu erwarten.

Die in der Behandlung besonders zu beobachtenden Punkte sind folgende:

1. Soll **unter Narkose** der grösstmöglichste Tubus eingesetzt werden. Im Falle von Zusammenziehung soll rasche Erweiterung dadurch erzielt

1) Fall 10 der Tabelle illustriert die angedeuteten Gefahren in sehr eklatanter Weise.



werden, dass man erst kleinere Tuben anwendet und dann allmählich bei dem grössten Tubus anlangt, der nach der Einführung bleibt. Dieser Tubus soll so gross wie nur möglich sein, und die unterhalb des Halses desselben befindliche Schmälerung soll nur $^1/_{32}$ Zoll enger sein als der übrige Teil.

2. Dieser Tubus soll ungestört wenigstens 3 Wochen liegen bleiben. Dann ist derselbe zu entfernen, und falls die Kur nicht vollständig ist, so ist derselbe für weitere 6 Wochen wieder einzusetzen.

Die Schwierigkeit in diesen Fällen besteht darin, dass durch die Auto-Extubation und die durch die Re-Intubation hervorgerufene Reizung des Larynx manchmal dem Zweck entgegen gearbeitet wird. Ich würde daher in solchen Fällen bei Zeiten den Larynx spalten und den Tubus durch die Befestigungsklammer am Platze halten. Dies würde ich einer Tracheotomie vorziehn, die, wie wir wissen, fast immer die bereits bestehende Hypertrophie durch narbige Gewebe verschlimmert.

Bei Patienten, die vor längerer Zeit tracheotomiert wurden und bei denen sich bereits Stränge gebildet haben, sollte die Verengerung allmählich gedehnt werden und die grösste Kanüle dann darin bleiben. Sollte die Dehnung nicht möglich sein oder sollte dieselbe häufig Auto-Extubation verursachen, so muss eine Thyreotomie vorgenommen und der Tubus festgehalten werden, wie in den drei erörterten Fällen.

Paralyse der Stimmbänder.

Von kompetenten Beobachtern auf beiden Seiten des atlantischen Meeres sind viele solche Fälle beschrieben worden, z. B. von Waxham, Rosenthal, Engelmann, Fischer u. A. in Amerika und von Bókay, Trumpp, Egidi, Galatti, Massai und Escat in Europa.

Rosenthal glaubt, dass der langdauernde Gebrauch des Tubus bei drei verschiedenen Zuständen von Wert ist:

1. Bei chronischem Croup.
2. Bei Paralyse.
3. Bei Oedemen.

Indikationen für die Intubation.

Es besteht ein wirklicher Unterschied zwischen der Intubation in Spitälern und der in der Privatpraxis.

Im Willard Parker Hospital in New-York sind stets mehrere Aerzte in Bereitschaft, um eine sofortige Intubation vorzunehmen. Da jede Abteilung telephonisch mit jeder anderen Abteilung in Verbindung steht, kann ein Arzt augenblicklich zur Stelle gerufen werden. Eine leichte Stenose des Larynx wird nicht sofort durch Intubation beseitigt. Ich hatte öfters Gelegenheit zu beobachten, wie Fälle von milder Stenose erfolgreich mit Antitoxin und vorsichtiger Diät kuriert wurden, ohne dass eine Intubation nötig wurde. Wenn ein zuverlässiger Stab von Aerzten zur Hand ist, so wird nichts übereilt, sondern ein jeder Fall wird sorgfältig gehand-

habt. Natürlich will ich damit nicht sagen, dass ein Fall, der sofortige Erleichterung der Stenose erheischt, jemals verzögert werden sollte. Die Intubation ist zuweilen ungenügend. Ich habe mehrere Fälle gesehen, die mit glänzendem Resultate tracheotomiert wurden und zwar von dem dortigen Assistenzarzt des Hospitals Dr. Beery, während meiner Dienstzeit in 1901.

In Amerika kommen die meisten Intubationen in der Privatpraxis vor. Bókay sagt, dass nach Jacobi nur 5 pCt. der diphtheritisch-laryngealen Stenosen in dem speziellen Willard Parker Hospital behandelt werden Die restierenden 95 pCt. erstrecken sich auf die Privatpraxis.

Die Intubation in der Privatpraxis

ist eine ganz andere Sache. Prof. Johann von Bókay beehrt mich ferner durch folgendes Zitat in seinem Artikel über Intubation, welcher in den Verhandlungen der Sektion für Kinderheilkunde der Naturforscher-Versammlung in Hamburg 1901 erschien:

„Auch halte ich das Vorgehen von Louis Fischer, des hervorragenden Intubators aus New-York für unrichtig, der sagt: Ich mache es mir zur Regel, wenn ich sicher den Nachweis liefern kann, dass es sich um eine Diphtherie handelt, und ich das Vorhandensein des Klebs-Löffler-Bacillus konstatiert habe, die Intubation sofort vorzunehmen, wenn sich die geringste Stenose zeigt.“

Während seine Kritik richtig ist, so bedarf sie doch einer gewissen Modifikation. Wenn in der Privatpraxis ein milder Fall von laryngealer Stenose vorkommt, so muss man seinem eigenen Urteil in Betreff des richtigen Zeitpunktes für die Intubation folgen. Die hierbei in Erwägung zu ziehenden Punkte sind folgende:

Wie weit der Patient wohnt, in welchem Grade die diphtheritische Infektion vorhanden ist und die Vermögensverhältnisse der betreffenden Leute.

Hat das Kind das Glück, unter stetiger Beobachtung einer zuverlässigen Pflegerin zu sein, welche sofort die geringste Steigerung der Stenose erkennt, den Zustand des Herzens genau verfolgt und den Arzt bei der leisesten Gefahr ruft, dann kann man abwarten — sonst aber nicht.

Ich bin also nicht dafür, sofort bei dem Erscheinen einer leichten Stenose zu intubieren. Fall 21 aus meiner Privatpraxis, welchen ich in Konsultation mit Dr. Harry Weinstein sah, zeigt meine gewöhnliche Methode: Die Stenose des Larynx wurde mit einer Injektion von Antitoxin behandelt und das Kind der Obhut einer kompetenten Wärterin anvertraut, welcher eingehende Instruktionen gegeben wurden. 12 Stunden später, als sich die Stenose verschlimmert hatte, wurde ich eiligst gerufen, um zu intubieren. In diesem Falle trug das Kind den Tubus 6 Tage lang und es genügte eine Intubation, um die Kur zu vervollständigen.

Das Kind wurde täglich von dem betreffenden Arzte besucht, bis wieder normale Zustände eintraten. Dann wurde ich gerufen, um zu extu-



bieren. Die Nachbehandlung bestand aus allgemein stärkenden Mitteln, Diät und Hygiene.

Der glatte Tubus aus Gummi, mit oder ohne Metallwandung, ist jetzt allgemein gebräuchlich.

Die Vorteile dieser Tuben liegen, wie oben erwähnt, auf der Hand.

Die gerippten Gummituben, die ich vor mehreren Jahren einführte, gebrauchte ich neuerdings erfolgreich in einem Falle von „retained tube", welchen ich nachfolgend beschreibe: Er trug sich in der Praxis des Dr. A. W. Newfield zu. Das Kind war ungefähr 4 Jahre alt und hatte seit mehreren Jahren an hypertrophischen Tonsillen und adenoiden Wucherungen gelitten, verbunden mit einer chronischen Pharyngitis. Der Arzt riet der Familie, den Hals operieren zu lassen und deutete auf die Gefahr einer Diphtherie-Infektion hin. Diese prophylaktische Massregel wurde jedoch nicht getroffen. Ich wurde am zweiten Tage der Krankheit von Dr. Newfield zur Konsultation gerufen und konstatierte Diphtherie des Pharynx und der Tonsillen, die sich rasch auch dem Larynx mitteilte. Es bestand eine ernsthafte Stenose, so dass ich sofort zur Intubation schreiten musste, und der Puls war so schwach, dass unverzögert etwas geschehen musste, um das Leben des Kindes zu retten. Eine Injektion von 3000 Antitoxin-Einheiten wurde gemacht, zwei Tage später wurden wieder 3000 Einheiten Antitoxin (zusammen also 6000 Einheiten) injiziert.

Nach der Entfernung des Tubus trat wieder Stenose ein. Es musste innerhalb von 10 Minuten re-intubiert werden. An jedem fünften Tage wurde extubiert mit darauffolgender Intubation ein paar Minuten, spätestens eine halbe Stunde nach der Extubation. Es wurden ausschliesslich Gummituben benützt. Nach der zweiten Intubation wurde ein Gelatine-Alaun-Tubus gebraucht. Nach der dritten Intubation war es nötig, einen gerippten Tubus zu nehmen, welcher durch eine Lösung von heisser Gelatine, enthaltend 3 pCt. Ichthyol und Alaun, gezogen wurde. Dieser Tubus blieb ungefähr 5 Tage in situ. Nach der Extubation atmete das Kind ohne Tubus sehr gut, etwa eine Stunde lang. Darauf trat eine milde Stenose auf, und um sicher zu gehen, wurde re-intubiert mittelst eines gerippten Gummitubus No. 4, welcher vorher mit Ichthyol, Alaun und Gelatine imprägniert worden war. Dieser Tubus blieb circa 6 Tage und wurde dann entfernt. Die Stenose wiederholte sich nicht wieder und der Fall wurde als kuriert entlassen. Späterhin wurden die Wucherungen und hypertrophischen Tonsillen entfernt und das Kind ist seither gesund geblieben.

Anti-Spasmodische Behandlung.

Ehe ich zur Extubation schreite, mache ich es mir zur Regel, eine ziemlich grosse Dosis Natrium bromatum nebst etwas Chloralhydrat, wenigstens 6 Stunden vor der Extubation zu verordnen. Im Willard Parker Hospital wird Morphium subcutan angewandt in Dosen von $^1/_{16}$—$^1/_8$ gr an (0.005—0.01) je nach Alter und Kräftezustand des Kindes. Diese Methode

ist sehr gut, wenn alle Anzeichen von Diphtherie verschwunden sind und es nur noch übrig bleibt, peripherische Reizung zu lindern, um Krämpfe zu vermeiden.

Kind B., zwei Jahre alt, sah ich im Jahre 1895 in Konsultation mit Dr. Mc. Conville aus Brooklyn. Das Kind hatte an ernsthafter pharyngealer, tonsillärer und laryngealer Diphtherie gelitten. Ich wurde gerufen, um die laryngeale Stenose zu heben. Die Temperatur war bis 101 F. gestiegen, Puls 140, Respiration schwer; Cyanose. Ich intubierte Metalltubus No. 2, welcher die laryngeale Stenose sofort erleichterte. Das Allgemeinbefinden des Kindes verbesserte sich zusehends, und 3 Tage später wurde ich ersucht, zu extubieren. Einige Minuten nach der Extubation wiederholte sich die Stenose in bedrohlicher Weise, so dass eine Re-Intubation nötig wurde. Das Kind erholte sich ebenso rasch wieder und als es in normalem Zustande war, circa 4 Tage später, wurde ich gebeten, zu extubieren. Auf diese Weise wurde das Kind einen Monat lang alle vier Tage extubiert und wieder intubiert. Da die Familie nicht in der Lage war, eine Wärterin zu nehmen, und das Kind öftere ärztliche Untersuchung haben musste, wurde dasselbe dem Gouverneur-Hospital überwiesen.

Dr. Rogers behandelte diesen Fall wie alle seine „Retained tube“-Fälle, indem er den grösstmöglichsten Tubus einsetzte und denselben vier, fünf oder sechs Wochen in situ liess, ehe er extubierte. Nachdem der Fall einen Monat lang auf diese Weise behandelt worden war, wurde mir mitgeteilt, dass die Stenose vollständig kuriert und das Kind aus dem Hospital gesund entlassen worden sei.

Schlussfolgerungen:

1. Alle Kinder dieser Statistik, welche genasen, waren brustgenährt. Dieser Art der Ernährung muss daher eine grosse Bedeutung zugeschrieben werden in Bezug auf die Entwicklung der Knochen und Muskeln.

2. Wir fanden keinen chronischen Husten, den wir dem Tragen der Tube zuschreiben konnten.

Im Anfange meiner Untersuchungen nahm ich an, dass ich wohl eine Reihe von Fällen von chronischer Laryngitis, chronischer Tracheitis und chronischer Bronchitis treffen würde, die auf die Intubation zurückzuführen wären.

Da wir wissen, dass der Druck der Tube häufig Decubitus verursacht, konnte man annehmen, dass ein entzündlicher Prozess durch das Tragen der Tube hervorgerufen werden könnte.

Wenn wir eine Anzahl von Kindern, die nie intubiert worden waren, vergleichen mit derselben Anzahl intubierter Kinder von demselben Alter und derselben Entwicklung, so finden wir, dass die Ersteren in demselben Verhältnis an Pneumonie und anderen infektiösen Krankheiten gelitten haben als die Kinder aus meiner Statistik. Dies spricht sehr zu Gunsten der Intubation und lehrt uns zwei wichtige Tatsachen:



Erstens: Die Toleranz des Larynx für die Kanülen. — Einer meiner Fälle trug eine solche 26 Tage, ein anderer 30 Tage.

Zweitens: Eine gutpassende Gummiröhre verursacht keinerlei chronische Entzündungen, welche auf das Tragen der Tube zurückzuführen wären.

3. In jedem meiner Fälle forschte ich auf das Genaueste, ob ein Katarrh auf das Tragen der Tube zurückzuführen wäre und erhielt stets negativen Bescheid.

4. Was die Entwicklung der Lungen und des Thorax anbetrifft, so waren, trotzdem eine grosse Anzahl Kinder rachitisch befunden wurde, dennoch keine Deformitäten der Brust zu konstatieren, welche auf ungenügende Oxydation der Luft (infolge längeren Tragens der Röhre) zurückgeführt werden konnten.

5. Ein sehr wichtiger ätiologischer Faktor ist der, dass in 90 pCt. der ersten Serie meiner Fälle chronische Halskrankheiten, wie hypertrophierte Tonsillen, chronische Pharyngitis oder adenoide Vegetationen gefunden wurden. In manchen Fällen waren alle diese pathologischen Veränderungen vorhanden.

6. Wir sind daher berechtigt anzunehmen, dass chronische Halskrankheiten die Infektion erleichtern und ich glaube, dass ein ursächlicher Zusammenhang zwischen beiden besteht.

Wenn der Hals eines Kindes sich im normalen Zustande befindet, dann ist die Infektionsmöglichkeit auf ein Minimum reduziert. Es wird daher unsere Aufgabe sein, dahin zu arbeiten, normale Verhältnisse herzustellen und wenn möglich, die Infektion mit Diphtherie, welche sicherlich eine ernste Erkrankung ist, zu verhüten.

XXXIV.

(Aus dem Ambulatorium für Halskrankheiten am Wolaspital in Warschau und aus dem Laboratorium des Herrn Professor Hoyer an der Warschauer Medizinischen Gesellschaft.)

Das Paraffin als kosmetisches Heilmittel.

Von

Dr. **Julius Schleifstein,** Arzt des genannten Ambulatoriums.

Das Paraffin, welches von jeher in der Industrie zu verschiedenen Zwecken verwandt wurde, fand seit etwa 2 Jahren eine ungeheuere Verwendung als Substrat für Prothesen. Ich habe nicht die Absicht den geehrten Lesern hier sämtliche Organe aufzuzählen, die man mit Hilfe von Paraffin zu korrigieren ev. ihre physiologische Tätigkeit zu normieren versucht hat, desto mehr, als der Kollege Sinolencki (1) in einer der vorjährigen Nummern der „Gazeta Lekarska“ das bereits getan hat. Ich glaube jedoch, hier diejenigen Autoren aufzählen zu dürfen, welche viel dazu beigetragen haben, um die vollständig neue Methode zu popularisieren und zu verbessern.

Der erste war Gersuny (2, 3) in Wien, der im Jahre 1900 eine bei 36—40° schmelzbare Paraffinsalbe (1 T. harten Paraffins und 4 T. Vaselinöl) zu kosmetischen Heilzwecken zu gebrauchen anfing: er spritzte dieselbe in den Hodensack eines kastrierten Individuums und ersetzte dadurch gewissermassen die Hoden; gleich darauf machte er einem Weibe auf dieselbe Weise eine Brust und heilte mit Hilfe eines künstlichen Paraffinsphinkters ein anderes Weib von einer Incontinentia urinae et alvi; endlich korrigierte er einigen Leuten die Sprache, sei es durch Ueberbrückung von Spalten des harten Gaumens oder durch Verlängerung des weichen Gaumens. Diese grossartigen Erfolge wurden nach einiger Zeit von Halban (4) und Frisch u. Kapsammer (5) bestätigt, von denen der erste das Paraffin bei Prolapsus vaginae et uteri, die letzten hauptsächlich bei Incontinentia urinae angewandt haben. Die ungewöhnliche Begeisterung nahm jedoch ab, als Pfannenstiel (6) nach einer Injektion von 30 ccm harten, bei 47° C. schmelzbaren Paraffins in die Umgebung einer kleinen Harnblasenfistel eine Thrombose der Lungen- und wahrscheinlich auch der Hirngefässe hervorgerufen hat und der Kranken

dabei nicht im geringsten half[1]). Halban (l. c.) hat ebenfalls eine ähnliche Komplikation beobachtet. Zuguterletzt veröffentlichte Meyer (8) — auf Grund der Erfahrungen von Sobieranski und Juckuff —, dass das Paraffin, unter die Haut gespritzt, erstens überhaupt schädlich sei, weil es im lockeren subkutanen Bindegewebe zerfliesst und von dort aus, unter dem Einfluss des Wachstums dieses Gewebes, sowie der Muskelbewegungen und der eigenen Schwerkraft, in verschiedene Höhlen (Bauch, Schädel und Knochenkanäle etc.), Lymphgefässe und Drüsen gelangt und auf solche Weise nachteilig auf die allgemeine Ernährung des Körpers einwirkt; zweitens soll das Paraffin, indem es der Oxydation anheimfällt, aus dem Organismus allmählich verschwinden und daher nicht als dauerhaftes Material für medizinische Prothesen dienen können. Endlich hat der unlängst veröffentlichte und in der Hamburger medizinischen Gesellschaft von Leiser (9) demonstrierte Fall fast vollständig die Methode Gersuny's diskreditiert: letzterer betraf einen 35 jährigen Apotheker, dem Leiser in einigen Sitzungen ungefähr 4,5 g Paraffin unter die Haut der Nase injiziert hat. Nach der letzten Injektion trat sofort ein starker Kollaps ein und der mit Hilfe von Aether und künstlicher Atmung zu sich gekommene Patient bemerkte zu seinem Erstaunen, dass er auf dem linken Auge, das schon früher unter dem Einfluss von Astigmatismus gelitten hatte, vollständig erblindet sei: es trat eine komplette einseitige Amaurose ein, wahrscheinlich, wie Leiser vermutet, infolge einer Thrombose der Augenvene, in die die Vene des Nasenrückens einmündet.

Um die Reihe der nachteiligen Seiten der Paraffinprothesen zu schliessen, will ich bemerken, dass speziell inbezug auf die Nasenprothesen noch Fälle von unangenehmer Lidschwellung beschrieben sind, die manchmal monatelang anhalten, besonders an den inneren Augenwinkeln [Scanes Spicer (10), Hellat (11), Broeckert (12) u. A.].

Aber die Anhänger der Methode Gersuny's liessen sich weder durch die Ansicht Meyer's noch durch die unglücklichen Fälle von Pfannenstiel, Halban, Leiser etc. vor weiteren Versuchen zurückschrecken. Zuerst trat der Assistent Gersuny's Moschkowicz (13) gegen Pfannenstiel auf und machte ihm den Vorwurf, er hätte zu warmes Paraffin genommen und dadurch Thrombosen verursacht: das übermässig warme Paraffin hätte in den Gefässen des Blasenhalses Blutgerinnsel hervorgerufen, die durch den Blutkreislauf in die Lungen verschleppt wurden. Was die Mitteilung Meyer's anbetrifft, so behauptet Moschkowicz, man könne die von Sobieranski und Jukuff an Tieren angestellten Ver-

1) Lungenthrombosen nach Paraffininjektionen sind schon längst den Syphilidologen bekannt, wie man das z. B. aus der Mitteilung von Stark (7) ersehen kann. Letzterer hatte auf 250 Injektionen von in flüssigem Paraffin (Ol. vaselini) gelöstem salicylsauren Quecksilber 2 Fälle von fast sofortiger Lungenthrombose (Husten, Stechen im Brustkasten, Atemnot u. s. w.), welche in etwa 3—5 Tagen günstig endeten.

suche nicht mit Injektionen am Menschen vergleichen, umsomehr, als bei den ersteren flüssiges Paraffin angewandt wurde. Danach kam Stein (14 und 15) nach einer Reihe von Versuchen zum Schluss, dass das Paraffin, sogar in ungeheuren Dosen injiziert, nicht schädlich, d. h. nicht giftig auf den Tierorganismus einwirke und keine Thrombose hervorrufe, wenn es nicht anstatt unter die Haut in die Muskeln eingeführt wurde. Endlich erklärt Eckstein (16) die ungünstigen Resultate bei den in Rede stehenden Prothesen durch die leichte Schmelzbarkeit des gebrauchten Paraffins und schlägt daher vor, ein hartes erst bei 57—60° C. schmelzbares Paraffin zu gebrauchen, das nach ihm ganz anders in dem Organismus sich verhält, als die von Gersuny empfohlene Paraffinsalbe. Erstens soll das harte Paraffin schon nach 1—2 Minuten nach dem Einspritzen knorpelhart werden, während die Paraffinsalbe augenscheinlich erst nach längerer Zeit eine harte Konsistenz gewinnt, sei es durch Verlust ihres flüssigen Bestandteiles, welcher sich in den Säften des Organismus unter dem Einfluss von Fetten und Cholestearin auflöst (Gersuny, Meyer (l. c.), sei es dadurch, dass es vom Bindegewebe durchwachsen wird [Meyer (l. c.), Stein (l. c.), Eckstein (l. c.), Delie (l. c.) u. A.]. Das harte, bei 57—60° schmelzbare Paraffin wird nach den von Eckstein an Kaninchen angestellten Untersuchungen[1]) gar nicht resorbiert und bleibt in toto an Ort und Stelle liegen, während die Paraffinsalbe teilweise schwindet und die Prothese von Zeit zu Zeit verbessert werden muss [Gersuny (l. c.), Luxenburger (19), Choussaud (20) u. A.]. Das frühzeitige Starrwerden des von Eckstein gebrauchten harten Paraffins soll eben die Bildung von Lungenthrombosen verhindern, welche nur entstehen können, wenn das Paraffin noch flüssig ist. Da es aber 1—2 Minuten dauert, bis das Paraffin starr wird, so genügt bis dahin vollkommen der Druck auf die Umgebung — was schon die Injektionstechnik mit sich bringt (s. unten) — um das noch flüssige Paraffin nicht in den Blutkreislauf eintreten zu lassen. Solche Prothesen aus hartem Paraffin machte Eckstein in der Wolff'schen Klinik mit gutem Erfolge etwa 19 und gibt an, dass beim Menschen ebenso wie bei den Tieren das harte Paraffin im Ganzen an Ort und Stelle liegen bleibt (bei einem Kranken ¾ Jahre lang).

Ausser Eckstein haben das harte Paraffin mit gutem Erfolg die folgenden Autoren verwandt: Cohn (21) — zum Ausfüllen des Tränensackes bei seiner Ausschälung, Broeckert (l. c. und 22) — für Nasenprothesen; Choussaud, der beim Gebrauch der Paraffinsalbe von Gersuny zwei Fälle von Lungenthrombose erlebt und in vielen Fällen eine Resorption der Salbe seitens des umgebenden Gewebes gesehen hat; Karewski (23 u. 24) bei einem veralteten Prolapsus recti beim Kinde, und

1) Eckstein führte den Kaninchen genau abgewogene Paraffinstangen verschiedener Sorten unter die Haut ein und schälte sie nach Ablauf dreier Monate aus, wobei er sich überzeugt hat, dass je höher die Schmelztemperatur des Paraffins, desto winziger seine Resorptionsfähigkeit sei.



Andere. Delie (l. c.) hat sogar 6 verschiedene Sorten Paraffin gebraucht, mit dem weichsten, bei 38—40° schmelzbaren, beginnend und mit dem von Eckstein empfohlenen härtesten Paraffin endigend, und ist der Meinung, dass sie alle für Prothesen tauglich seien, die Wahl jedoch hänge vom Falle ab: je winziger die Hautspannung ist, desto härter muss das Paraffin sein, besonders wo es einen zerstörten Knochen zu vertreten hat.

Durch die positiven Resultate der oben genannten Autoren und eine Reihe von Arbeiten und Mitteilungen [Hamilton (25 u. 26), Heath (27), Smith (28), Trautner (29), Parker (30), Downie (31), Berthold (32), Rohmer (33 u. 34), Dianoux (35), Delangre (36), Frey (37), Neumann (38), Wolff (39), Alt (40), Aue (41), Ephraim (42), Fein (43), Jaboulay (44), Cartaz (45), Baratoux (46) u. A.] angeregt, habe ich einige Paraffininjektionen unternommen, fast gleichzeitig bei Menschen und Tieren.

Mein erster Fall betraf ein 17jähriges Mädchen, welches in meinem Ambulatorium mit einer Ozaena foetida und sattelförmiger Einsenkung der Nase sich eingestellt hat. Ich habe die bei 40° C. schmelzbare Paraffinsalbe angewandt[1]) und die Schwellungen nach der Injektion waren minimal. Das Profil der Nase hat sich ausdrücklich verändert und ist bis zum heutigen Tage in demselben Zustande. Inseressant ist es, dass mit der Aenderung der Form der Nase zu gleicher Zeit auch der Gestank vollständig geschwunden ist[2]).

Den günstigen Einfluss der künstlichen Prothese auf die Ozaena hat auch Scanes Spicer (l. c.) beobachtet. Ich erkläre mir das durch die etwaige Veränderung im örtlichen Blutkreislauf, welche ihrerseits höchstwahrscheinlich günstig auf die Ernährung der Nasenschleimhaut einwirkt. Derselben Ursache glaube ich auch die grossartigen Resultate zuschreiben zu dürfen, welche in vielen Fällen von Ozaena simplex und foetida Delie (l. c.) erhalten hat, der ein sehr weiches Paraffin unter die Schleimhaut der unteren Muscheln eingespritzt hat, ebenso auch Lake (47) und Broeckert (48)[3]). Es ist wahrscheinlich in diesen Fällen auch die durch die Paraffininjektion verursachte Verengerung des Nasenhohlraums von Bedeutung.

Zum zweiten Mal habe ich bei einem 16jährigen Mädchen eine Paraffinprothese angewandt, ebenfalls wegen einer stinkenden Ozaena mit einer sattelförmigen Einsenkung der Nase. Der Gestank war in diesem Falle viel stärker als im vorigen. Ich habe nach dem Vorschlag von Eckstein $2\frac{1}{2}$ cm vollständig harten Paraffins (54° C.) injiziert. Am

1) Die Patientin wurde von mir in der Warschauer Mediz. Gesellschaft, in der laryngologischen Sektion, am 30. April vorigen Jahres vorgestellt.

2) Bei gleichzeitigem Gebrauch von Spülungen mit lauwarmem Wasser.

3) Der letzte Autor hat nach Injektionen von Gaïoformparaffin unter die Schleimhaut der Nasenmuscheln eine Verminderung der Sekretion und Herstellung des Geruchsgefühls beobachtet. Zwar trat in einem Fall eine Entzündung der Gesichtsadern auf, die mit Lungenthrombose verbunden war, doch war der Patient nach der Genesung mit der Therapie vollständig zufrieden.

folgenden Tag trat eine Schwellung der Nase, Augenlider, Stirn und sogar der Wangen auf; die Patientin hat dabei auch etwas gefiebert (bis 38° C.). Nach einigen Tagen schwanden die Schwellungen und auch die hohe Temperatur vollständig, und die Patientin fühlt sich augenblicklich sehr gut. Die Nase hat sich im Profil bedeutend verändert. Und auch in diesem Fall schwand der Gestank fast vollständig, obgleich die Nase nur drei Mal wöchentlich gespült wurde.

Was die Injektionstechnik anbetrifft, so ist sie nicht sehr leicht. Vor allem ist hier eine absolute Asepsis nötig. Ich habe z. B. die Spritze in Soda gekocht, das Paraffin selbst zuerst filtriert, sterilisiert und in ein hermetisch geschlossenes steriles Gefäss gegossen. Die Haut der Nase habe ich nach Möglichkeit desinfiziert. Ich habe mich einer Fünfcentimeterspritze mit Duritstöpsel und dicker gerader Nadel bedient. Besser sind jedoch für die Nasenprothesen etwas gekrümmte Nadeln (Eckstein l. c.), weil sie sich leichter unter die Haut nicht nur von unten, sondern auch von oben einführen lassen[1]). Die Nadel muss gut an die Spritze mit Hilfe einer Schraube befestigt sein, da sie sonst während der Injektion abspringen kann. Schon beim Gebrauch eines weichen Paraffins (40° C.) kann man leicht die Hände abbrühen, da die Spritze und die Nadel gut erwärmt sein müssen; desto leichter kann es beim Gebrauch eines harten Paraffins geschehen. Aus diesem Grunde macht Eckstein den Vorschlag, auf die ganze Spritze und die Hälfte der Nadel eine Gummiröhre heraufzutun, die die Hände des Operateurs vor Verbrennung[2]), die Spritze und Nadel vor Abkühlung schützen soll. Zu diesem Zweck hat sogar Pflugk (49) eine besondere Metallspritze erdacht, in der durch die umwundene Schlange heisses Wasser hindurchströmt; sie ist jedoch nicht praktischer als eine gewöhnliche mit Gummi bezogene Spritze.

Vor dem Einziehen des Paraffins in die Spritze muss nach Eckstein (l. c.) die Temperatur desselben vermittelst eines sterilen Thermometers gemessen werden. Das Paraffin darf nicht mehr als 65—70° C. besitzen, da ein allzu warmes Paraffin nach Eckstein beim Tier einen Decubitus der bedeckenden Haut hervorruft und die Bildung von Schwellungen begünstigt (Hellat). Die Operation selbst ist nicht sehr schmerzhaft, doch hat Gersuny die Schleich'sche Lösung dazu gebraucht und Martineau (50) sogar einen ungeduldigen Patienten zu diesem Zweck chloroformiert. Nach dem Einziehen des Paraffins wird die Nadel aufgesetzt und eingestochen, womöglich weiter vom eingefallenen Ort, wie z. B. an der Nase, womöglich weiter vom Orte der künftigen Prothese, da das Paraffin einen Druck auf die durch den Nadelstich gebildete Oeffnung ausübt und ihre Verwachsung verhindert (s. unten). Injizieren muss man langsam; ein zu starkes Einpressen des Paraffins begünstigt nach Gersuny (l. c.), Pflugk (l. c.) u. a. die Bildung von Thrombosen. Es passiert manchmal, dass die eingestochene

1) Eine dünne Nadel lässt überhaupt gar nicht das Paraffin hindurch.

2) Am besten ist es, dazu sterilisierte Handschuhe anzuziehen.

Nadel das Paraffin, besonders das harte, nicht hindurchlässt und zwar deswegen, weil trotz der Geschwindigkeit, mit der man die ganze Manipulation ausführen mag, dasselbe zu stark abkühlt[1]). Dann muss die Nadel herausgezogen und für einen Moment zusammen mit der Spritze in heisses Wasser gelegt werden, wonach wir sie wieder in dieselbe Oeffnung einführen (Delie l. c.).

Man muss im Auge behalten, dass das geschmolzene Paraffin durch den Druck des Stöpsel im benachbarten Gewebe zerfliesst und bei den Nasenprothesen leicht in die Augenlider (der Fall von Scanes Spicer l. c.), die Stirn u. s. w. eindringt, was den Patienten jedenfalls nicht verschönert[2]). Um dem vorzubeugen, soll man Paraffininjektionen ohne einen Assistenten nicht unternehmen: es ist nämlich nötig, dass während der Injektion ein starker Druck auf das Nachbargewebe ausgeübt wird. Das ist bei ähnlichen Nasenoperationen mit gewissen Schwierigkeiten verbunden und einige englische Aerzte machen den Vorschlag, zu diesem Zweck besondere Bleirahmen als Drücker zu gebrauchen. Bei meinen Patienten habe ich anstatt dessen nicht dicke aber genügend harte Gummiröhren angewandt. Ein starker Druck auf die Nachbarschaft hat meiner Meinung nach auch noch die Bedeutung, dass im Falle, wenn das geschmolzene Paraffin in kleine Gefässe eindringen sollte — dem man nicht vorbeugen kann[3]) — er dasselbe an Ort und Stelle zurückhält, bis es erstarrt.

Die Nase, die vor den Augen des Arztes ihre Gestalt ändert, muss schleunigst mit der linken Hand geformt werden. Nach einigen Sekunden[4]), wenn das Paraffin bereits erstarrt ist, entfernt man die Nadel und die Oeffnung wird mit Heftpflaster oder Celoidin verklebt. Die sekundäre Rötung[5]) und Schwellung werden mit kalten Umschlägen behandelt. Was die Menge des Paraffins anbetrifft, so hängt sie vom Fall resp. vom Grad der Deformität ab; besonders wenig Paraffin (1 cm) soll man nach Delie (l c.) unter die Nasenschleimhaut einspritzen, weil hier auch noch sehr starke Schmerzen eintreten.

Die Kranken sind manchmal speziell mit den Nasenprothesen nicht zufrieden (Martineau l. c.) und zwar deswegen, weil die primäre Breite der Nase sich nicht vermindert und der Unterschied im Profil dem Kranken nicht auffällt. Ausserdem ist der Nasenrücken besonders beim Gebrauch

---

1) So war es z. B. mit meinem zweiten Fall.

2) Obgleich Eckstein (l. c.) der Meinung ist, dass sogar in solchen ungünstigen Fällen das Paraffin sich später ausschälen lässt, so ist es doch Scanes Spicer nicht gelungen, das zustande zu bringen.

3) Es wäre nötig, die Nadel ohne Spritze einzuführen und erst dann, wenn wir uns überzeugt haben, dass wir nicht in ein Gefäss geraten sind, sie mit der Spritze zu vereinigen. Das ist aber unausführbar, weil solch eine Nadel das harte Paraffin nicht mehr hindurchlassen würde, da sie stark abgekühlt sein müsste.

4) Je weicher das Paraffin, desto länger muss man warten.

5) Die Röte hält sich länger und ist ausgeprägter, wenn das Paraffin anstatt unter die Haut in dieselbe eingespritzt wurde.



von weichen Paraffinsorten nicht sehr ausgeprägt, da das Paraffin unter dem Druck der Haut am Rande sich abflacht. —

Was meine Versuche an Tieren anbetrifft, so wurden sie in folgender Weise ausgeführt. Es wurden zwei Mischungen vorbereitet: No. 1 (aus 3 Teilen bei 54° C. schmelzbaren und 2 Teilen flüssigen Paraffins), die bei 41,5° C. erstarrte und langsam schmolz, und No. 2 (aus gleichen Teilen bei 36° C. und 45° C. schmelzbaren Paraffins), die bei 42° C. schmolz. Am 1. Mai 1902 habe ich womöglich aseptisch von der ersten Mischung einem Kaninchen (Gewicht 1700,0) 4 ccm in die rechte Ohrmuschel dicht an ihrer Ansatzstelle und einem schwarzen Meerschweinchen (Gewicht 495,9) 5 ccm unter die Rückenhaut eingespritzt. Von der zweiten Mischung habe ich demselben Kaninchen 4 ccm in die linke Ohrmuschel und einem weissen Meerschweinchen (341,0 Gewicht) 5 ccm unter die Bauchhaut eingeführt. Die Tiere haben darnach nicht gefiebert. Am fünften Tage verlor das Kaninchen am Genick das Haar vollständig und erst nach einigen Tagen bedeckte sich an dieser Stelle die Haut von neuem mit Haaren. Nachträglich erschienen auf den Ohren, besonders auf dem linken, an den mit Paraffin ausgefüllten Stellen weisse Bläschen (Erbsen bis fünfpfennigstückgross), welche langsam sich öffneten und wieder heilten. Am Grunde der Bläschen schien das mit Leukocyten durchtränkte Paraffin hindurch. Durch diese etwaigen Ulcerationen wurde der grösste Teil des injizierten Paraffin aus beiden Ohren eliminiert. Am 13. Juni habe ich abermals dem Kaninchen 10 ccm der zweiten Mischung eingespritzt nnd zwar unter die Fascie der Rückenmuskeln und in die Rückenhaut. Das Haar fiel wieder aus. Das Paraffin lies sich nachher als harter glatter Tumor auspalpiern. Nach dieser neuen Injektion lebte das Kaninchen über 2 Monate, wonach es zu siechen anfing und krepierte. Bei der Autopsie wurde eine Hyperämie und bedeutende Vergrösserung der rechten Lunge, ein blutiger Infarkt im mittleren Teil des Unterlappens und eine Verhärtung des Oberlappens konstatiert; letzterer war ausserdem auf der Oberfläche mit hirsekorngrossen grauen Knötchen bedeckt[1]). An der linken Lungenspitze befand sich ein kleiner Abscess.

Der haselnussgrosse Tumor in der Haut bestand aus Paraffin und einer vollständig glatten Membran. Der Rest des Paraffins in Form einer länglichen abgeflachten Masse lag ebenfalls in einer glatten Membran unter der Fascie der Rückenmuskeln. Aus dem Hauttumor (zusammen mit der Membran), sowie auch aus dem subfascialen Tumor und beiden Ohren (mit dem in ihnen befindlichen Paraffin) habe ich in entsprechender Art und Weise (s. unten) Schnitte angefertigt, die ich teilweise mit schwachem Hämatoxylin und Ehrlich'scher Flüssigkeit (nach dem Vorschlag von

1) Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass diese Knötchen aus gehäuften punktförmigen, wahrscheinlich pyogenen, Mikroorganismen — auf stark infiltriertem Boden — bestehen. Die Infektion wanderte augenscheinlich durch die obengenannten Ulcerationen ein.



Prof. Hoyer), teilweise mit Hämatoxylin und Eosin oder nach der Heidenhein'schen Methode oder endlich mit dem polychromen Methylenblau gefärbt habe. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die fürs Auge vollständig glatte Membran des Hauttumors von innen mit einer kleinkernigen Masse bedeckt ist, in der hie und da einzelne Leukocyten aufzuweisen sind. Von dieser Masse aus gehen nach innen dreiwinklige glatte Ausläufer, welche stellenweise, besonders an der Peripherie des Tumors, sich miteinander verbinden und Maschen für das Paraffin bilden. Nach aussen von der genannten Masse, welche man als fixiertes Exsudat betrachten muss, zeigt die Membran zuerst eine zellenreiche bindegewebige Schicht und dann eine aus kompaktem Bindegewebe bestehende Schicht. Die innere Bindegewebsschicht wächst stellenweise in die Exsudatmasse resp. in die dreiwinkligen Ausläufer hinein. Gefässe sind wenig in der Membran vorhanden, hauptsächlich trifft man sie jedoch in der äusseren Bindegewebsschicht an. In der Umgebung des Haupttumors sieht man kleine Maschen, die hauptsächlich aus kompaktem Bindegewebe bestehen und kein Exsudat enthalten. Dasselbe Bild stellen die Schnitte des subfascialen Tumors dar mit dem Unterschied, dass wir hier keine in das Paraffin eindringenden Ausläufer antreffen. In der linken Ohrmuschel des Kaninchens, zwischen äusserer Haut und Knorpel finden wir ein Netz, das aus einigen grösseren und mehreren kleineren Maschen besteht. Die grösseren Maschen sind fast vollstänig von der reichlich mit Leukocyten ausgestatteten Exsudatmasse ansgefüllt und besitzen eine aus lockerem eventuell auch kompaktem Bindegewebe bestehende Wand. Die kleineren Maschen enthalten keine Exsudatmasse, anstatt dessen sind einige von ihnen von kompaktem Bindegewebe ausgefüllt, welches durch die abgeänderte Richtung der Fasern von der bindegewebigen Membran sich unterscheidet. Das rechte Ohr verhält sich ebenso, doch enthält es in etwas geringerer Zahl grosse mit Exsudat bedeckte Maschen. Gefässe sind hier überhaupt wenig vorhanden.

Beim schwarzen Meerschweinchen, dem ich unter die Rückenhaut[1]) von der ersten Mischung injiziert habe, hat sich nach etwa 3 Wochen ein runder weicher haselnussgrosser Tumor gebildet, der mikroskopisch untersucht (das Schweinchen wurde nach 3 Monaten getötet), aus einer vollständig glatten Membran und einer inneren grobkörnigen Masse bestand, welche letztere einen aus weissen Blutkörperchen zusammengesetzten Schwamm darstellte; in den Maschen des Schwammes lagen kleine Paraffinstückchen, in der Mitte ein grösseres. Die Membran bestand nach innen aus jungem, nach aussen aus kompaktem Bindegewebe. An einigen Stellen wuchs die innere Schicht in den aus Leukocyten bestehenden Schwamm hinein und bildete ein bindegewebiges Netz. Gefässe waren wenig in der Membran vorhanden.

Dem weissen Meerschweinchen habe ich sogar 3 Paraffininjektionen

1) Die vor der Injektion rasierte Haut hat sich lange mit Haaren nicht bedecken wollen.



gemacht. Das erste Mal unter die Bauchhaut, wo von lockeren subkutanen Bindegewebe nicht viel vorhanden ist[1]). Der Tumor anfangs hart (es wurde die zweite Mischung gebraucht), wurde schon kurz darauf weich und auf seiner Oberfläche zeigte sich eine mit vollständig glatten Rändern versehene Oeffnung die allmählich weiter wurde, sodass das ganze Paraffin nach aussen ausgeschieden wurde, wonach die Oeffnung verheilte. Am 13. Juni wurde demselben Meerschweinchen zum zweiten Mal 10 ccm der zweiten Mischung unter die ziemlich straffe Rückenhaut unweit von den hinteren Extremitäten injiziert. Das Haar fiel aus. An der Injektionsstelle trat eine Schwellung auf und das Meerschweinchen begann zu fiebern.

Zwei Tage später fing das Meerschweinchen an auch die rechte hintere Extremität zu schleppen, die Schwellung ging jedoch zurück und die Temperatur fiel ab. Dann bemerkte ich, dass die durch den Nadelstich in der Haut entstandene Oeffnung nicht verwachsen will und immer weiter wird. Obgleich ich fortwährend die Oeffnung mit Celoidin begoss, so schied sich doch das ganze Paraffin von neuem aus. Die Oeffnung heilte vollständig erst nach einigen Wochen; das Haar wuchs an dieser Stelle schon nicht mehr ab. Am 26. August injizierte ich zum dritten Mal 5 ccm vollständig harten, bei 54° C. schmelzbaren Paraffins unter die Rückenhaut, aber an einer Stelle, wo die Haut nicht straff (in der Gegend der Schulterblätter) und leicht verschiebbar ist. Das Meerschweinchen fühlte sich trotz der dritten Injektion sehr gut und verlor nicht einmal an der neuen Injektionsstelle das Haar. Der Tumor fühlte sich als harter Panzer leicht am Rücken heraus. Nach 18 Tagen wurde das Meerschweinchen getötet. Der Paraffintumor war schon, wie die mikroskopischen Präparate zeigten, durch ein dünnes bindegewebiges Netz in einzelne Teile eingeteilt; die letzteren im ganzen waren von zwei Bindegewebsschichten umgeben: einer inneren, jüngeren, von der das genannte Netz ausging, und einer äusseren kompakten. Das Exsudat war sehr gering, dafür waren viel Gefässe, besonders Kapillaren vorhanden.

Wie wir sehen, bildet sich nach der Paraffininjektion ein Exsudat, dessen Quantität und Zusammensetzung — abgesehen von der Reinlichkeit, mit der die Manipulation ausgeführt wird — noch vom Grade des mechanischen Reizes des Gewebes abhängig sind: die Wärme des Paraffins, seine Menge, der Injektionsdruck, die Spannung der äusseren Decken etc. spielen hier eine grosse Rolle. Das Exsudat umgibt das Paraffin nicht nur von aussen, sondern dringt auch in sein Inneres ein, besonders wenn während des Starrwerdens in ihm Spalten entstehen. Ein Teil des Exsudats wird wahrscheinlich resorbiert, wie man das bei Menschen sieht, bei denen die nach der Injektion auftretende Schwellung allmählich schwindet; der grösste Teil des Exsudats wird jedoch organisiert und innerhalb des Paraffins bindet sich ein Bindegewebsnetz.

---

1) Das Haar wollte auch hier ziemlich lange nach dem Rasieren nicht auswachsen.



Eckstein (l. c.) hat bei seinen Versuchen das Einwachsen des Bindegewebes ins Paraffin nicht beobachtet — möglich deswegen, weil er ein viel härteres Paraffin (bei 57—60° schmelzbar) gebraucht hat, welches rascher erstarrt — weiter, weil er wahrscheinlich das Paraffin rascher und gleichmässiger injizierte und auf solche Weise die Bildung von Spalten vermied. Endlich konnte auch die Art des Anfertigens der Präparate auf die Abänderung des mikroskopischen Bildes einwirken. Eckstein entfernte zuerst mechanisch das Paraffin aus dem Tumor und untersuchte darnach nur die Membran. Dagegen pflegte ich den ganzen Tumor (zusammen mit dem Paraffin) in Paraffin einzubetten, oder nach vorheriger Härtung in Alkohol mit Celloidin zu begiessen. Die Celloidinschnitte habe ich zusammen mit dem in Celloidin nicht sehr gut löslichen Paraffin auf den Deckgläschen mit Hilfe des Glycerineiweisses[1]) angeklebt, entwässert und in Xylol gelegt. Letzteres löste das Paraffin vollständig, indem es die darin enthaltenen morphologischen Teile in ihrer ursprünglichen Lage auf dem Deckgläschen unberührt liess. Nachher wurde das Xylol durch Alkohol entfernt, das Präparat gefärbt und in Balsam eingeschlossen. Die zwischen den morphologischen Elementen gelegenen und früher von Paraffin ausgefüllten Felder wurden jetzt teilweise von dem homogen gefärbten Celloidin, hauptsächlich aber vom durchsichtigen Balsam eingenommen.

Ausser den oben geschilderten habe ich noch folgendes Experiment angestellt. Einer etwa 16,0 wiegenden weissen Maus habe ich unter die leicht verschiebbare Rückenhaut 5 ccm oder 2,7 g von der zweiten Mischung eingespritzt. Da die durch den Nadelstich verursachte Oeffnung nicht verwachsen wollte, sondern im Gegenteil immer weiter wurde, so habe ich die Maus nach 2 Wochen getötet. Das eingespritzte Paraffin befand sich in einer glatten Höhle und war in 7 abgerundete Klümpchen[2]) eingeteilt, deren Gesamtgewicht nach der Entfernung nicht 2,7, sondern 3,5 betraf. Daraus erhellt es, dass man nicht immer aus dem Gewicht des mechanisch entfernten Paraffins Schlüsse über die Menge des absorbierten Paraffins ziehen kann, wie es z. B. Eckstein (l. c.) tut. Wenn auch die Menge des injizierten Paraffins bekannt ist, so kann obige Rechnung doch nicht als richtig betrachtet werden, da die beigemischten morphologischen Elemente resp. das Exsudat in Betracht gezogen werden muss. —

Die Schlüsse, die man im allgemeinen aus meinen an Menschen und Tieren angestellten Versuchen ziehen kann, sind folgende:

1. Das Paraffin, das harte wie das weiche, ist für Prothesen sehr passend und wirkt auf den tierischen Organismus nicht schädlich.

2. Der bei Tieren beobachtete Haarverlust (den auch Meyer erwähnt)

---

1) Viel besser ist es, wie ich mich später überzeugt habe, die Schnitte vermittelst eines verdünnten Celloidins und Nelkenöls aufzukleben. Die Gläschen werden dann in Xylol, Chloroform und Alkohol bearbeitet.

2) Die Klümpchen formieren sich wahrscheinlich während der Injektion, beim Abkühlen des Paraffins.

wird nur dann hervorgerufen, wenn das Paraffin unter eine stark gespannte Haut eingespritzt wurde oder in allzugrosser Menge, was mechanisch eine schlechte Ernährung der Haut hervorruft.

3. Dadurch werden auch die auf den injizierten Stellen beobachteten Decubitus sowie auch das Nichtverwachsen der durch den Nadelstich entstehenden Oeffnungen erklärt, in jedem Falle aber durchaus nicht durch die Gattung resp. Härte des Paraffins, wie es Stein (l. c., 15) ausführt, da auch das weiche Paraffin dieselben Komplikationen hervorrufen kann.

4. Das injizierte Paraffin wird im Laufe der Zeit teilweise von einem kompakten Bindegewebe durchwachsen, was durchaus nicht die Rolle des Paraffins beeinträchtigt.

5. Das vollständig harte Paraffin, resp. von 54°, oder nach Eckstein ein sogar noch härteres, ruft im Vergleich mit dem weichen weder bei Tieren noch bei Menschen besondere Perturbationen hervor — ausser vielleicht einer etwas stärkeren lokalen Reaktion — und ist daher in Anbetracht der beim Menschen infolge von verschiedenen Krankheiten wechselnden Temperatur ungefährlicher, als das bei 36—42° schmelzbare Paraffin.

6. An solchen Stellen, wo während der Injektion nicht lange genug und nicht präzise der Druck auf die Umgebung ausgeübt werden kann, muss man nach meiner Meinung das härteste Paraffin anwenden, weil es rascher erstarrt und seltener Thrombosen hervorruft.

7. Zu Heilzwecken, d. h. in Fällen, wie Incontinentia urinae, Incontinentia alvi, näselnde Aussprache etc. muss man es unbedingt mit einer Paraffinprothese versuchen, destomehr, als, wie aus der Literatur bekannt, sogar die mit Lungenthrombose komplizierten Fälle einen günstigen Ausgang hatten.

8. Zu kosmetischen Zwecken darf man eine Paraffinprothese, als ein nicht vollständig unschuldiges Mittel, nur bei sehr auffallenden Verunstaltungen und auf den Wunsch des Patienten anwenden. —

Am Schluss der Arbeit sei mir gestattet, dem geehrten Herrn Prof. Hoyer für das freundlichste Entgegenkommen beim Benutzen des Laboratoriums der Warschauer med. Gesellschaft sowie auch für die bei dieser Arbeit erteilten Anweisungen meinen verbindlichsten Dank darzubringen.

Warschau, den 4. Oktober 1902.

Literaturverzeichnis.

1. Sinolencki, R., O wstrzykiwaniach podskórnych parafiny do celów protezy wogóle io protezie nosowej podtug sposobu Eckstein'a. Gaz. Lekarska. 1902. No. 4.
2. Gersuny, Ueber eine subkutane Prothese. Zeitschr. f. Heilk. 1900. Bd. I. Heft 9.
3. Derselbe, Paraffineinspritzungen bei Incontinentia urinae. Centralbl. f. Gyn. 1900. No. 48 u. 1901. No. 2.



4. Halban, Sitzung der geburtshilflich-gynäkologischen Gesellschaft in Wien. Centralbl. f. Gyn. 1901. S. 134.
5. Kapsammer, Sitzung der Gesellschaft der Aerzte in Wien. 5. Febr. 1901. Wien. klin. Wochenschr. 1901. S. 193.
6. Pfannenstiel, Zur Diskussion über Paraffineinspritzungen bei Incontinentia urinae nach Gersuny. Centralbl. f. Gyn. 1901. No. 2.
7. Stark, Ein Fall von hochgradiger Idiosynkrasie gegen Injektionen mit Hydrarg. salicyl., nebst einem Beitrage zur sogenannten Paraffinembolie der Lungen. Monatsschr. f. prakt. Dermatol. XXX. 5. S. 201. 1900.
8. Meyer, Hans, Ueber subkutane Paraffininjektionen. Münch. med. Wchschr. 1901. No. 11.
9. Leiser, Paraffinprothese einer traumatischen Sattelnase. Amaurose des einen Auges. Deutsche med. Wochenschr. 1902. No. 14. Vereins-Beilage. S. 110.
10. Scanes Spicer, Case of a female whose saddle Nose had been treated by subcutaneous Injection of Vaselin (Paraffin), with Casts and Photographs taken before and after Treatment. The Journ. of Laryng. 1902. Vol. XVII. No. 3.
11. Hellat, Ein Brief z. Pr. Semon. Centralbl. f. Laryngol. 1902. No. 8. S. 356.
12. Broeckert, Prothèse nasale au moyen d'injections de paraffine solide d'après le procédé d'Eckstein. Rev. hebdom. de Laryng. 1901. No. 49.
13. Moschkowicz, Ueber subkutane Injektionen von Unguentum Paraffini. Wien. klin. Wochenschr. 1901. No. 25.
14. Stein, Ueber die Erzeugung subkutaner Paraffinprothesen. Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 39, 40.
15. Derselbe, Ueber subkutane Paraffinprothesen. Berliner klin. Wochenschr. No. 32. S. 840. 1901.
16. Eckstein, H., Ueber subkutane und submuköse Hartparaffinprothesen. Deutsche med. Wochenschr. 1902. No. 32.
17. Stein, Berliner med. Gesellschaft. Münch. med. Wochenschr. 1901. No. 31. S. 1259.
18. Delie, Applications des produits paraffinés dans les déformations et les affections du nez. Rev. hebd. de Laryngol. 1902. No. 22.
19. Luxenburger, Ueber zwei Fälle von Hemiatrophia facialis progressiva und deren kosmetische Behandlung. Münchener med. Wochenschrift. 1901. S. 1413.
20. Choussaud, Prothèse par les injections de Paraffine. Rev. hebdom. de Laryngol. 1902. Mars 29.
21. Cohn, P., Füllung des Tränensackes mit Hartparaffin zur Erleichterung der Exstirpation. Zeitschr. f. Augenheilk. 1901. Bd. VI. S. 496.
22. Broeckert, Technique des injections de Paraffine solide. Presse oto-laryngologique belge. 1902. No. 2.
23. Karewski, Berliner med. Gesellschaft. Sitzung vom 12. März 1901. Berl. klin. Wochenschr. 1901. S. 316.
24. Derselbe, Die Behandlung des Prolapsus ani der Kinder mit Paraffininjektionen. Centralbl. f. Chir. No. 28. 1902.
25. Hamilton, J. K.. Two cases of Gersuny's subcutaneous paraffine and Vaseline prothese of the nose. Australasian medical Gazette. 21. Okt. 1901.

26. Derselbe, A remed for sunken bridge of nose. Australasian med. Gazette. 20. Nov. 1901.
27. Heath, A. C., Nasal deformity corrected by Gersuny's Paraffin Prothesis. Amer. med. Journ. Decbr. 1901.
28. Harrison Smith, Correction of saddleback nose by subcutaneous injection of paraffin. Laryngoscope. Febr. 1902.
29. Trautner Holger, Substitution af Testes med Vaselin. Hospitalstidende. No. 13—16. 1902.
30. Parker, The paraffin injection treatment of Gersuny with a report of cases. The Journ. of the Amer. med. Association. No. 16. 1902.
31. Downie, W., On the subcutaneous injection of paraffin for the removel of deformities of the nose. The Brit. med. Journ. 3. Mai 1902.
32. Berthold, E., Verein für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg i. Pr. Sitzung am 3. März 1902. Deutsche med. Wochenschr. 1902. No. 22. Vereins-Beilage. S. 168.
33. Rohmer, Prothèse oculaire au moyen d'injections de vaseline. Semaine méd. 1901. 10. avril.
34. Derselbe, Nouveau procédé pour constituer un moignon artificiel après l'énucléation de l'oeil. Clin. opthalmol. 1901. No. 52.
35. Dianoux, Des injections de vaseline après l'énucléation de l'oeil. Gaz. méd. de Nantes. 1901.
36. Delangre, De la prothèse chirurgicale réalisée par l'inclusion de la vaseline sterilisée dans les tissus. Bull. de l'Acad. royale de méd. de Belgique. Bd. XV. No. 4.
37. Frey, Application of subcutaneous Injections of Paraffin for the Closure of Retroauricular openings. The Journal of Laryngol. Vol. XVII. No. 7. S. 379.
38. Neumann, Ueber Paraffininjektionen. Prager med. Wochenschr. No. 26. 1902.
39. Wolff, J., Subkutane und submuköse Hartparaffinprothesen bei operativ geschlossener, angeborener Gaumenspalte und bei Sattelnase nach Gersuny. Deutsche med. Wochenschr. 1902. No. 5. Vereins-Beilage. S. 34.
40. Alt, Ferd., Ueber subkutane Paraffininjektionen. Monatsschrift für Ohrenheilk. etc. 1901. No. 9.
41. Aue, G. Ch., Isprawlenie siedloobraznawo wpawszawo nosa putiom podkoznawo wpryskiwania parafina. Ruskij wraez. 1902. No. 39. S. 1205.
42. Ephraim, Nasenplastik nach Gersuny. Deutsche med. Wochenschr. 1901. Vereins-Beilage. S. 311.
43. Fein, J., Die Aufrichtung der Sattelnasen mit Anwendung subkutaner Paraffinprothesen nach Gersuny. Wiener klin. Wochenschr. No. 19, 20. 1902.
44. Jaboulay, Effondrement syphilitique du nez. Prothèse par l'injection de vaseline. Soc. de Chirurg. de Lyon. 24. janvier 1901. Lyon. méd. Sept. 1901.
45. Cartaz, La prothèse nasale. La Nature. 18. janvier 1902. No. 1, 495, 101—102.
46. Baratoux, J., Des injections de paraffine dans les cas de déformations du nez. Prog. Méd. No. 20. 17. Mai 1902.



47. Lake, R., Case of atrophic rhinitis in which melted paraffin had been injected into the inferior turbinate bodies with good results. Journ. of Laryngol. Vol. XVII. No. 7. p. 257.
48. Broeckert, M., The treatment of ozaena by restoration of the turbinals by injections of Gaïoform-paraffin. Journal of Laryngol. Vol. XVII. No. 8. p. 436.
49. Pflugk, Ein Beitrag zur Technik der Injektion von Paraffinum solidum. Deutsche med. Wochenschr. No. 23. 1902. S. 422.
50. Martineau, A case of saddlenose treated by subcutaneous injection of paraffin. Lancet 1902. Vol. II. 351.

XXXV.

(Aus Professor O. Chiari's Klinik für Kehlkopf- und Nasenkrankheiten der Universität Wien.)

Ueber Statistik der Nebenhöhlenerkrankungen der Nase.

Von

Dr. **Alexander Strubell** (Dresden).

Wenn ich es unternehme, die Statistik der in der Wiener Universitätsklinik für Kehlkopf- und Nasenkrankheiten beobachteten Fälle von Nebenhöhlenerkrankungen zu publizieren, so bin ich mir der Schwierigkeit dieses Unterfangens wohl bewusst. Ein deutsches Sprichwort sagt: „Zahlen beweisen" und man sollte glauben, dass man aus einem grossen Materiale mit grossen Zahlen auch zu richtigen Schlüssen müsse gelangen können. Und doch hat nirgends das Wort Talleyrands: „La statistique c'est le mensonge en chiffres" mehr Berechtigung als hier.

Wollte ich mit den Zahlen dieser Statistik etwas beweisen und sollten sie nicht nur ein „mensonge en chiffres" sein, so musste ich von vornherein darauf verzichten, die Ambulanzprotokolle der Jahre 1890—1898 zu verwerten, da während dieser Zeit wie den Erkrankungen der Nase überhaupt, so insbesondere den Krankheiten der Nasennebenhöhlen noch wenig Aufmerksamkeit geschenkt wurde. So ist es erklärlich, dass die Diagnose einer Nebenhöhleneiterung in diesem Zeitraum sich in den Protokollen verhältnismässig selten notiert findet. Ausserdem ist die in den Jahren 1897—1899 relativ auffallend grosse Anzahl von Diagnosen einer isolierten Stirnhöhleneiterung, die durch keinen sicheren Beweis differential-diagnostisch erhärtet gegen die allgemeine Erfahrung spricht, für die Statistik nicht zu verwerten.

So konnte ich eigentlich meine Statistik erst von der Mitte des Jahres 1899 ab beginnen, einer Zeit, zu der mein hochverehrter Lehrer, Prof. O. Chiari die Leitung der Klinik übernahm, auf dessen Anregung und in dessen speziellem Auftrage dem Bestehen von Nebenhöhlenerkrankungen genauer nachgegangen wurde. Es ist dies ein Zeitpunkt,

der etwa zusammenfällt mit dem Erscheinen des ausgezeichneten Buches von M. Hajek, der E. Zuckerkands grundlegendes Werk über die normale und pathologische Anatomie der Nase und ihrer pneumatischen Anhänge mit Rücksicht auf letztere vom Standpunkte des Rhinologen in theoretischer und vor Allem in praktischer Hinsicht in umfassendster Weise ausbaute.

Wenn ich somit einerseits den Zeitpunkt, von dem ab ich die aufzustellende Statistik der Nebenhöhleneiterungen bis zu einem gewissen Grade für einwandsfrei halte, ziemlich spät ansetzen muss, so bedarf es anderseits noch mancher Einschränkungen in Rücksicht auf Momente, die geeignet sind, den Wert der von mir vorzubringenden Zahlen zu beeinträchtigen. So sind bei dem erdrückend grossen Krankenstande unserer Ambulanz und der verhältnismässig geringen Anzahl von Arbeitskräften in einzelnen Fällen nähere protokollarische Aufzeichnungen teilweise oder ganz unterblieben, zumal ja eine exakte Feststellung von Eiterungen in einzelnen Nebenhöhlen geraume Zeit in Anspruch nimmt und nachträgliche Eintragungen in das Protokoll in vielen Fällen nötig macht. Des Weiteren kommt es nicht selten vor, dass Patienten noch bevor sie genauer untersucht sind, aus verschiedenen Gründen sich der weiteren Beobachtung entziehen. Diese Fehler kommen natürlich bei den an der Klinik stationär aufgenommenen Patienten, über die genauere Krankengeschichten vorliegen, in Wegfall. Den ersterwähnten Fehler suchte ich dadurch auszuschalten, dass ich vom Jahr 1899 nur die Nebenhöhlenfälle insgesamt, nicht aber die relative Häufigkeit der Affektionen der einzelnen Höhlen berücksichtigte, den zweiten Fehler dadurch, dass ich in der allerletzten Zeit meiner Tätigkeit an der Klinik über jeden Nebenhöhlenfall in der Ambulanz, der mir erreichbar war, selbst genaue Notizen aufgenommen habe. Bei der Ueberfülle des Materials sind mir aber gewiss noch manche ambulante Fälle entgangen.

Wenn ich an die Spitze dieser Arbeit die Fehlerquellen zur Diskussion gestellt habe, denen sie unterworfen ist, so brauche ich anderseits aber nicht zu verschweigen, dass dieselben hauptsächlich einer Ursache entspringen, nämlich der Fülle unseres laryngorhinologischen Materials, dessen Grösse einzig in Europa dasteht. Der Reichhaltigkeit dieses Materials ist es aber vor allem zu danken, wenn diese Statistik einen gewissen Wert für sich in Anspruch nehmen kann. (Siehe nebenstehende Tabelle.)

Aus der Tabelle I erhellt ausser der zweifellosen Zunahme der Gesamtzahl der ambulanten Patienten eine unverhältnismässige Zunahme der Nebenhöhlenfälle. Das prozentuale Verhältnis der letzteren zur Gesamtzahl steigt in einer Weise, die wir nur auf die gesteigerte diagnostische Aufmerksamkeit, nicht aber auf wirkliche Zunahme der Häufigkeit der Nebenhöhlenerkrankung beziehen können. Was das Verhältnis der männlichen und weiblichen Empyemfälle betrifft, so fällt der Vergleich entsprechend der grösseren Gesamtzahl der männlichen Patienten zu Gunsten der letzteren aus (300 : 256 von 1899 bis Mai 1902). Im laufenden Jahre (1902) war

Tabelle I.

Ambulante Fälle.

Jahreszahl	Zahl der ambul. Patienten	Zahl der Empyemfälle		Verhältnis zur Gesamtzahl in %	Empyeme rechts		Empyeme links		Kieferhöhle		Stirnhöhle		Sieb- und Keilbein		Kombinierte Empyeme	Gesamtzahl der Empyeme	Davon differential diagnostisch verwertet
		m.	w.		m.	w.	m.	w.	r.	l.	r.	l.	r.	l.			
1899	7866	43	31						10	7	24	31	4		5	81	
		74															
1900	8552	64	56	1,40	42	31	33	30	13	8	24	36	2	5	5	136	93
		120															
1901	9131	115	91	2,26	70	44	52	52	14	9	10	20	3	7		218	63
		206															
1902 b. Ende Mai	4270	78	78	3,65	30	20	19	14	10	6	6	3	1		8	156	34
		156															
Sa.		300	256		142	95	104	96	47	30	64	90	22		18	591	271
		556															

die Zahl der weiblichen Empyeme besonders gross, so dass sie Ende Mai 1902 den männlichen zufälliger Weise genau gleich kam. Die rechte Seite erscheint nach unsern Zahlen bei Männern häufiger ergriffen als die linke (rechts 1900—1902: männlich 142, weiblich 95; links: männlich 104, weiblich 96). Natürlich kann man darin kein gesetzmässiges Verhalten suchen.

Was nun das Verhältnis der einzelnen Nebenhöhlenerkrankungen untereinander betrifft, so zeigt diese Tabelle die Nachteile der oben erwähnten lakonischen Form der Protokollführung, indem von 556 Empyemfällen nur 271 mit genauer spezialisierter Diagnose notiert sind. Dabei fällt das Prävalieren der Stirnhöhleneiterungen auf, welches in diesem Grade den von uns gemachten Erfahrungen nicht entspricht. Wir müssten daher auf ein Weiterführen dieser Untersuchung verzichten, wenn es nicht möglich wäre, auf Grund genauerer Aufzeichnungen dieser Frage näher zu kommen. Eine solche Möglichkeit ergibt sich zunächst durch das Heranziehen des klinisch stationär aufgenommenen Materials. (Siehe umstehende Tabelle II.)

Die Tabelle II der klinisch stationären Kranken ergibt bei naturgemäss viel kleineren Zahlen ein wesentlich höheres prozentuales Verhältnis der Empyeme zur Gesamtzahl der Patienten. Das ist vollkommen selbstverständlich, da die Nebenhöhlenerkrankungen häufig Aufnahme in die Klinik und ein operatives Eingreifen, eventuell in Narkose, verlangen. Das prozentuale Verhältnis steigt von 4,22 auf 9,02 pCt., ein Zeichen der grösseren Aufmerksamkeit, die diesen Affektionen zu Teil wird. Die Influenza, die ätiologisch das grösste Kontingent zu den Nebenhöhlenerkrankungen stellt, ist in der letzten Zeit in Wien nicht stärker auf-

Tabelle II.

Klinische Fälle und von mir selbst genau protokollierte ambulante Fälle.

Jahreszahl	Gesamtzahl der Patienten m.	w.	Zahl der Empyemfälle	Verhältnis zur Gesamtzahl in %	Empyeme rechts m.	w.	Empyeme links m.	w.	Kieferhöhle r.	l.	Stirnhöhle r.	l.	Sieb- und Keilbein	Kombinierte Empyeme	Zahl der Empyeme insgesamt
1899	133	99	11	4,22	—	8	3	4	5	1	2	4	2	3	15
	232														
1900	97	83	16	8,85	6	7	3	6	5	2	7	5	2	6	22
	180														
1901	113	72	17	9,02	1	7	6	6	6	7	5	3	2	8	23
	185														
1899—1901	343	254	44	7,46	7	22	12	16	16	10	14	12	6	17	73
	597														
1902			11						2	1	6	4			13
bis Ende Mai 1902 von mir protokollierteambulante Fälle			33						16	9	4	6	3	7	45
Sa.			88						34	20	20	22	9	24	131

getreten als vor zwei Jahren, zu welcher Zeit die grosse Epidemie herrschte.

Was nun die verhältnismässige Häufigkeit des Ergriffenseins der einzelnen Nebenhöhlen anbetrifft, so zeigt schon diese Tabelle (II) eine Verschiebung zu Gunsten der am meisten befallenen Kiefernhöhle. Freilich sind diese aus klinischen Befunden gewonnenen Zahlen im Vergleich zu dem grossen Materiale der Ambulanz sehr klein und so habe ich mich bemüht, über eine möglichst grosse Zahl ambulanter Fälle genaue Notizen zu sammeln. Es sind dies sämtlich Patienten, die ich genau beobachtet und selbst behandelt habe, so dass ich für die Exaktheit wenigstens dieser Angaben persönlich haften kann.

Bei 33 Fällen von Nebenhöhlenerkrankungen, die ich im Monat Mai 1902 gleichzeitig behandelt und binnen drei Wochen gesammelt habe (an der Fortsetzung meiner Erhebungen wurde ich leider durch Krankheit verhindert), waren 25 Kieferhöhlen-, 10 Stirnhöhlen-, 3 Sieb- und Keilbein-Empyeme, im Ganzen 45 Höhlen ergriffen. Natürlich waren kombinierte dabei. Diese Zahlen scheinen mir ungefähr unseren sonstigen Erfahrungen zu entsprechen, obwohl ich damit nicht gesagt haben will, dass nicht bei aller Gründlichkeit der Untersuchung das eine oder das andere von den schwerer zugänglichen Empyemen, Siebbein oder Keilbein, sich meiner Beobachtung entzogen haben kann. Zur vollkommenen Diagnose sämtlicher Höhlen braucht man oft eine wochenlange Beobachtung und die

hier in Frage kommenden Fälle waren zum grössten Teil akute und neu aufgenommen.

Uebrigens möchte ich bemerken, dass möglicherweise die relative Häufigkeit der Erkrankung der einzelnen Höhlen bei frischen Eiterungen eine andere ist als bei chronischen, da die verschiedenen Höhlen, wenn sie ergriffen sind, verschieden rasch heilen d. h. ihre Erkrankungen auch in verschiedener Anzahl chronisch werden.

In der letzten Rubrik der Tabelle II findet sich das Gesamtrelultat der genau protokollierten Fälle d. h. der klinischen und der in der vorletzten Zeile stehenden 33 ambulanten Fälle: es sind im ganzen 88 Fälle mit 131 einzelnen Empyemen, worunter 54 Kieferhöhlen-, 42 Stirnhöhlen-, 9 Sieb- und Keilbein- und 34 kombinierte Erkrankungen — oder nach O. Chiari besser Antritiden — sind.

Die vorliegenden Daten sind nur ein Versuch das überreiche Material der laryngologischen Klinik auch zahlenmässig zu verwerten, was mir um so nötiger erschien, als meines Wissens eine einwandfreie Statistik über die Nebenhöhlenerkrankungen, die sich auf ein grösseres lebendes Material stützt, mit einer Ausnahme nicht existiert.

In einer Sitzung der K. K. Gesellschaft der Aerzte in Wien hat Professor O. Chiari in der Diskussion (Wiener klin. Wochenschr. 1894. No. 48. S. 912) statistische Daten über sein Material sowohl aus der Privatpraxis als auch aus seiner damaligen Abteilung aus der allgemeinen Poliklinik gegeben. Chiari sah in 3 Jahren von 1892 –1894 bei 2280 Privatpatienten 33 Fälle von Kieferhöhleneiterung, die durch Ausspritzung festgestellt wurden. Bei 20 Fällen wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt, da die Patienten sich nicht ausspülen lassen wollten. Chiari fand ausserdem 6 mal die Stirnhöhle und ebensooft die Siebbeinzellen erkrankt. Kombinationen von Stirnhöhlen- und Kieferhöhleneiterung sah er in 2 Fällen. Unter 5544 Patienten der Abteilung an der allgemeinen Poliklinik sah Chiari von August 1893 bis November 1894 25 Fälle von Eiterung des Antrum Highmori, 4 Stirnhöhlenerkrankungen (dreimal mit Antrum Highmori kombiniert) und einmal die Stirnhöhle und Siebbeinzellen gleichzeitig erkrankt. Zusammen sah also Chiari in der erwähnten Zeit 7824 Patienten, worunter in 58 Fällen die Kieferhöhle, in 10 die Stirnhöhle, in 7 die Siebbeinzellen erkrankt waren. Keilbeinhöhlenaffektionen hat Chiari nach dieser Aufstellung offenbar nicht beobachtet.

Nach Killian (Die Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. Heymann's Handbuch. III. Bd. S. 985 u. ff.) sind die Nebenhöhlenentzündungen verhältnismässig häufige Erkrankungen; das lehren die Erfahrungen am Lebenden und an der Leiche zur Genüge, wenn wir auch zur Zeit noch nicht über absolut brauchbare statistische Belege verfügen. Bezüglich der E. Fränkel'schen Statistik konstatiert Killian mit Bedauern, dass die Siebbeinzellen darin nicht berücksichtigt worden sind. Aus Harkes Protokollen (Beiträge zur Pathologie der oberen Atmungswege. Wiesbaden 1895) lässt sich herausrechnen, dass von 395 Sektionen 36 Proz. Neben-



höhlenentzündungen ergaben. Diese am Leichentisch gewonnenen Zahlen lassen sich selbstverständlich nicht direkt auf die Verhältnisse des praktischen Lebens übertragen. Harke hat ausserordentlich viele an akuten Infektionskrankheiten Gestorbene seziert, wie Viele lässt sich leider nicht berechnen, da er über die Fälle mit negativem Nebenhöhlenbefunde gar keine Angaben macht. Bei den Infektionskrankheiten sind aber akute Sinuitis und Cellulitis sehr häufig zu beobachten. Die Rhinologen bekommen dagegen in ihrem an und für sich schon einseitigen Krankenmaterial vorwiegend chronische Nebenhöhlenentzündungen zu sehen. Dabei flössten ihre Statistiken bei dem heutigen noch unfertigen Stand unserer Kenntnisse kein volles Vertrauen ein. Man kann sich oft des Zweifels nicht erwehren, ob ein Autor nicht zu wenig, oder, was auch vorzukommen scheint, zu viel diagnostiziert habe. Jedoch ist diese Häufigkeit nicht für alle Nebenhöhlen gleich gross, auch wenn wir in Abrechnung bringen, dass für die Kieferhöhle infolge ihrer intimen Beziehungen zu den oberen Back- und Mahlzähnen noch ein spezielles ätiologisches Moment hinzukommt. Bei dem gleichen Bau, dem im allgemeinen gleichen Verhältnis zur Haupthöhle der Nase, der gemeinsamen Blutversorgung und dem gemeinsamen Charakter ihrer entzündungserregenden Ursachen sollte man eigentlich erwarten, dass die so innig mit einander verquickten Nebenhöhlen auch stets alle gleichzeitig erkranken. Das ist aber, wie z. B. die pathologisch-anatomischen Untersuchungen bei akuten Infektionskrankheiten lehren, nur ganz vereinzelt der Fall. Viel häufiger bleiben auf jeder Seite eine oder mehrere Höhlen gesund. Oft, etwa in der Hälfte der Fälle, wird nur eine auf beiden Seiten, seltener eine auf einer Seite erkrankt gefunden und dann handelt es sich gewöhnlich um die Kiefer- oder auch um die Keilbeinhöhle, selten um Stirnhöhle und Siebbeinzellen. In der Regel herrscht eine gewisse Symmetrie unter den auf beiden Seiten erkrankten Höhlen, die nur manchmal dadurch gestört wird, das bald rechts bald links eine Höhle mehr erkrankt (zumeist der Sinus maxillaris, hier und da einmal eine andere). Für die Kiefer- und Keilbeinhöhle scheinen die Bedingungen der Erkrankungen häufiger zu sein, denn sie zeigen sich auffallend oft gleichzeitig entzündet (= ein Drittel der Fälle) manchmal (= $^1/_5$ der Fälle) schliesst sich ihm die Stirnhöhle noch an. In ähnlicher Weise mögen sich die Nebenhöhlen beim akuten Schnupfen, der ja entschieden auch zu den Infektionskrankheiten gehört, verhalten.

Die obigen Sätze gelten im allgemeinen auch für die chronischen Nebenhöhlenerkrankungen, mit dem einzigen Vorbehalt, dass bei diesen die Kieferhöhlenentzündungen noch mehr vorherrschen. Isolierte, ein- und doppelseitige Maxillarsinuitiden machen fast die Hälfte der Fälle aus. Dabei werden etwas mehr ein- als doppelseitige beobachtet, wobei wahrscheinlich diejenigen dentalen Ursprungs den Ausschlag geben. Es herrscht daher bei den chronischen Sinuitiden zwar nicht regelmässig, aber doch sehr oft ebenfalls eine Symmetrie. Rechnet man diejenigen Fälle

ab, in denen ein und dieselbe Höhle auf beiden Seiten erkrankt war, so beträgt die Zahl der kombinierten Eiterungen überhaupt 37 Proz.

Diese Angaben Killian's sind auf Berechnungen nach Harke's Sektionsberichten aufgebaut.

Die Angaben von E. Fränkel sind mit in Betracht gezogen.

Grünwald fand 34 Proz. Eiterungen. Bezüglich der Siebbeinzellen genügen die Harke'schen Berichte nicht, ein genaueres Eingehen auf die einzelnen Gruppen dieser Zellen ist unbedingt erforderlich. —

E. Fränkel (Beiträge zur Pathologie und Aetiologie der Nasen- und Nebenhöhlenerkrankungen. Virchow's Arch. Bd. 143. 1896. S. 42—98. Heft I) hat mit der Harke'schen Sektionstechnik und angeregt durch die Garke'schen und Zuckerkandl'schen Untersuchungen im Hamburger allgemeinen Krankenhaus 146 Nasenhöhlensektionen angestellt und sich zunächst über die Bakterien-Flora der normalen oder normal scheinenden Höhlen zu orientieren versucht. Unter den 146 Sektionsfällen fand E. Fränkel bei 63 d. h. in 40 Proz. der Fälle Erkrankungen der Nebenhöhlen: in 30 Fällen war die Highmorhshöhle (17 mal rechts, 13 mal links), die Keilbeinhöhle isoliert 7 mal, die Stirnhöhle allein niemals erkrankt. Unter 63 Beobachtungen war somit 37 mal nur eine Höhle erkrankt. Zwei Höhlen waren in 18 Fällen ergriffen: beide Highmorshöhlen 7 mal, Keilbein- und Highmorshöhle 8 mal, beide Keilbeinhöhlen 1 mal, Keilbein und Stirnhöhle, sowie Stirn- und Highmorshöhle je 1 mal. Drei Höhlen waren in 6 Fällen 4, und mehr Höhlen nur je 1 mal erkrankt. Diese Zusammenstellung ergibt, dass die Highmorshöhle bei weitem das grösste Kontingent zu diesen Erkrankungen stellt (53 Fälle), das nächst grösste stellt das Keilbein (25 Fälle), während die Stirnhöhle einen sehr geringen Anteil nimmt.

Leider berichtet E. Fränkel garnichts über die Erkrankungen der vorderen und hinteren Siebbeinzellen, was seiner interessanten Statistik viel von ihrem Werte nimmt. Höchst auffallend erscheint mir ferner, dass E. Fränkel in Uebereinstimmung mit Zuckerkandl isolierte Erkrankungen der Stirnhöhlen niemals angetroffen hat. Es handelte sich stets um ein gleichzeitiges Mitergriffensein einer resp. beider Keilbein- oder Highmorshöhlen.

Aus E. Fränkel's Untersuchungen geht ebenso wie aus denen Harke's hervor, dass die den obersten Teil der Atmungswege darstellenden Hohlräume in überraschender Häufigkeit den Sitz von krankhaften Veränderungen bilden, die die frühere mangelhafte Berücksichtigung von Seiten der Aerzte und Anatomen nicht rechtfertigt.

Während diese Autoren ihre Angaben aus reichem Sektionsmateriale schöpfen, stützt sich A. Alexander (Die Nasenpolypen in ihren Beziehungen zu den Empyemen der Nasennebenhöhlen. Arch. f. Laryngol. V. Bd. 1896. S. 344) auf klinische Beobachtungen. In der Königlichen laryngologischen Universitätsklinik zu Berlin wurden in 9 Jahren 27600 Patienten mit 850 Polypenfällen und 276 Empyemen behandelt. Die letzteren



betragen somit genau 1 Proz. der Gesamtaufnahme. Nochmals genauer untersucht wurden 104 Polypen- und 170 Empyemfälle. Von den 104 Polypenfällen waren noch 35 mit Empyemen kombiniert.

A. Alexander verfügt somit über insgesamt 205 Empyemfälle.

Darunter waren erkrankt:

Die Kieferhöhle	rechts	69	mal
„ „	links	81	„
„ „	beiderseits	15	„
„ Stirnhöhle	rechts	—	„
„ „	links	1	„
„ Keilbeinhöhle	rechts	3	„
„ „	links	9	„
„ Siebbeinhöhlen	rechts	5	„
„ „	links	6	„
„ „	beiders.	3	„
Kombinierte Eiterungen		13	„

Auf die Häufigkeit des Vorkommens von Polypen, auf die Alexander Wert legt, nehme ich hier keine Rücksicht.

Dieser Tabelle steht die von Grünwald (Die Lehre von den Naseneiterungen. München 1896) gegenüber, der über 61 Patienten mit Nebenhöhleneiterungen berichtet. Darunter litten:

10 an Kieferhöhleneiterungen,
20 an Siebbeineiterungen,
1 an Keilbeineiterungen,
30 an kombinierten Eiterungen.

Grünwald fand also mehr als drei Mal soviel kombinierte Eiterungen wie Alexander, mehr als doppelt soviel Siebbeineiterungen und nur etwa den siebenten Teil von Kieferhöhlenempyemen. Das Prävalieren der Siebbeinerkrankungen in der Grünwald'schen Tabelle ist, wie Alexander betont, schon von anderen Forschern als auffallend bezeichnet worden. Die geographische Entfernung der Beobachtungsorte reicht zur Erklärung solcher Differenzen nicht aus.

Wenn die Grünwald'sche Tabelle mit ihren überaus häufigen Siebbeinerkrankungen schon etwas zu Zweifeln Anlass gibt, so kann ich aber auch meine Verwunderung nicht verbergen darüber, dass auch Alexander verhältnismässig so oft das Siebbein und fast nie die Stirnhöhle erkrankt fand. Ich kann leider nicht umhin, auch hier den Grund dieser auffallenden Erscheinungen in einer nicht genügend sicheren diagnostischen Ausschliessung vorhandener Stirnhöhlenempyeme zu suchen, an deren Stelle dann die Diagnose Siebbeineiterung wohl gesetzt worden ist. Aber auch dann, wenn sich diese Annahme als richtig erweisen sollte, bleibt für mich die Seltenheit der Stirnhöhlenerkrankungen bei Alexander wie bei den Leichenbefunden von Harke und E. Fränkel recht merkwürdig; denn wenn ich auch im Beginne dieser Abhandlung die anfänglich unver-

hältnismässige Häufung der Diagnose Stirnhöhlenempyem in unseren Protokollen als auf einer einseitigen Richtung der diagnostischen Aufmerksamkeit beruhend habe bezeichnen müssen, so kann ich einen solchen Vorwurf in Bezug auf die schliesslich übrig bleibende Anzahl der genau nach allen Regeln der Kunst untersuchten und gut protokollierten Empyeme — auf die allein ich mich bei meiner differentiellen Statistik der Nebenhöhlenaffektionan stütze — nicht als zurecht bestehend anerkennen. Wir haben gerade in der allerletzten Zeit, wo niemals ein Stirnhöhlenempyem ohne vorherige Ausschliessung der Erkrankung der übrigen Höhlen, speziell der Kieferhöhle, angenommen wurde, eine relativ grössere Anzahl sicherer Fälle von Sinuitis frontalis konstatieren können.

Wenn ich auch, wie ich schon oben bemerkt, die Zahlen unserer Statistik — die, soweit sie absolut sicher sind, viel zu klein wären — nicht für geeignet halte, ein abschliessendes Urteil über die Morbidität der einzelnen Höhlen zu fällen, so muss ich den angeführten übrigen statistischen Angaben gegenüber an einer grösseren Häufigkeit der Stirnhöhlenempyeme festhalten.

Was die grosse Zahl der bei Sektionen gefundenen Nebenhöhleneiterungen anbetrifft, so beweist sie (36 pCt. gegenüber 1—7 pCt. an klinischen und ambulanten Fällen) eben nur, dass zwischen Leichen und lebendem Material ein grosser Unterschied ist. Die von Harke und E. Fränkel beobachteten 36 pCt. Empyeme waren intra vitam nicht diagnostizierte bei Patienten, die meist an akuten Infektionskrankheiten starben, also auch akute Antritiden. Die Fälle, die der Rhinologe zu Gesicht bekommt, sind meist subakut bis chronisch. Der Spezialist bekommt diese Patienten meist erst zu sehen, wenn die akute Infektionskrankheit vorüber und das Empyem spontan oder unter den Händen des allgemeinen Praktikers nicht geheilt ist.

Jedenfalls werfen solche Differenzen zwischen den Angaben verschiedener Autoren ein helles Licht auf die Schwierigkeiten, die zu überwinden sind, wenn man der Sache auf den Grund kommen will und legen ein Zeugnis ab für die Wichtigkeit gewissenhafter statistischer Erhebungen über diesen Gegenstand.

XXXVI.

(Aus der Universitäts-Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke zu Breslau. Dir. Prof. Kümmel.)

Ueber Dislokation des Zungenbeines durch Tumoren am Halse.

Von

Dr. **Wittmaack**, ehem. Assistent der Poliklinik (Leipzig).

Die Dislokationen des Zungenbeines haben ebenso wie die des Kehlkopfes in den Lehrbüchern der Laryngologie wenig Berücksichtigung gefunden. Am eingehendsten bespricht sie noch Mackenzie, der ihnen in seinen „Krankheiten des Halses und der Nase“ ein besonderes Kapitel widmet. Auch in der Zeitschrift-Literatur sind sie, soweit ich habe ersehen können, fast immer nur beiläufig erwähnt, teils im Anschluss an Beschreibung klinischer Beobachtungen, teils bei Demonstrationen pathologisch-anatomischer Präparate. —

Als Ursache für das Zustandekommen von Dislokationen des Zungenbeines kommen in Betracht: Verletzungen und Geschwülste. Von der ersteren, entschieden viel selteneren Ursache soll hier abgesehen werden. Die Geschwulstformen, die eine Verdrängung des Zungenbeins hervorrufen können, sind sehr mannigfaltig. Es handelt sich hierbei entweder um seitliche Geschwülste des Halses (Schilddrüsentumoren, Cysten, Dermoide, Lymphome, Sarkome, Karcinome etc.) oder um Tumoren, welche sich oberhalb des Zungenbeins entwickeln und ihren Ausgangspunkt vom Boden der Mundhöhle (Zunge, Submaxillardrüsen, Sinus pyriformis u. s. w.) nehmen. Letztere verdrängen das Zungenbein nach abwärts gegen den Schildknorpel und wenn sie Drehungen hervorrufen, so erfolgen diese in der Regel um eine Achse, die der Verbindungslinie der beiden grossen Zungenbeinhörner entspricht; d. h. also, es tritt nur der Körper des Zungenbeins nach abwärts, bis er eventuell dem oberen Rande des Schildknorpels aufliegt. Die seitlich am Halse sich entwickelnden Tumoren verschieben das Zungenbein in der Regel nach der entgegengesetzten Seite. Gleichzeitig mit der Verdrängung des Zungenbeines erfolgt eine Verdrän-



gung des Kehlkopfes, teils weil der Tumor sich in gleicher Weise gegen das Kehlkopfgerüst vorschiebt, teils auch deswegen, weil die seitlichen Verbindungen zwischen Zungenbein und Schildknorpel, vor allem im Lig. hyo-thyreoideum laterale so straff sind, dass eine Verschiebung des Zungenbeins allein gegen den Kehlkopf in seitlicher Richtung nur in recht beschränktem Masse möglich ist. Gleichzeitige Drehungen erfolgen in der Regel so, dass die Medianlinie des Kehlkopfes und des Zungenbeines einen mehr schrägen Verlauf annimmt, von rechts hinten nach links vorn bei rechtsseitigem Sitz und umgekehrt bei Sitz des Tumors auf der linken Seite des Halses.

Die Feststellung der Verschiebung des Zungenbeins geschieht in der Regel mittelst Palpation. Darüber, dass eine Verdrängung des Zungenbeins sich im laryngoskopischen Bilde erkenntlich macht, habe ich nirgends in der Literatur Angaben ausfindig machen können. Auch Mackenzie erwähnt bei Anführung zweier von ihm selbst beobachteter Fälle in seinem Lehrbuch nichts hierüber. Nur die gleichzeitig vorhandene Verschiebung und Verdrehung des Kohlkopfes findet sich öfter auch im laryngoskopischen Bilde geschildert. Die Veränderung besteht darin, dass die Mittellinie des Kehlkopfes sich mit der des Körpers in mehr oder weniger spitzem Winkel kreuzt.

Es dürfte demnach der folgende in der Universitäts-Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke zu Breslau beobachtete Fall von Dislokation des Zungenbeines bei seitlichem Halstumor Interesse beanspruchen, weil sich bei ihm die Dislokation des Zungenbeines in einem ganz eigentümlichen laryngoskopischen Bilde zu erkennen gab.

J. W., Schutzmann, 61 J. alt.

Anamnese: Ueber frühere Krankheiten weiss Pat. Nichts anzugeben. Am rechten Kieferwinkel eine kleine Narbe, die von Lymphdrüsenerkrankung in der Jugend herrühren soll. Hat später öfters an Rheumatismus und Kopfschmerzen gelitten. Deshalb 1895 pensioniert. Seit 1897 bemerkt er auf der linken Seite des Halses eine nur sehr allmählich grösserwerdende Geschwulst. Er wurde deswegen kurze Zeit lang mit Tabletten behandelt, ohne dass Besserung eintrat. Ende Mai 1902 begann die Geschwulst sehr schnell zu wachsen. Jetzt (17. Sept. 1902) ist sie etwa faustgross. Pat. empfindet ein lästiges Spannungsgefühl auf der linken Halsseite. Beim Schlucken und Gähnen hat er auch Schmerzen. Atembeschwerden hat er nicht.

Status praes.: Mittelgrosser, nicht sehr kräftiger Mann in relativ gutem Ernährungszustande. Temp. 36,8, Puls 76, Resp. 24. Urin trüb, schwach sauer, spez. Gew. 1022, kein Albumen, kein Saccharum.

Am Halse ist die linke Seite von einer faustgrossen, eiförmig gestalteten Geschwulst eingenommen, deren Grenzen deutlich abzutasten sind. Ihr vorderer Pol überschreitet die Mittellinie noch um ca. 2cm; der hintere schneidet ungefähr mit dem Unterkieferwinkel ab. Nach oben erstreckt sie sich bis ca. 1 fingerbreit unterhalb des Unterkiefers, nach unten bis in die Höhe des unteren Schildknorpelrandes. Ihr Längsdurchmesser verläuft schräg von hinten oben nach vorne unten. Sie ist von prall elastischer Konsistenz und fluktuiert. Beim Schlucken steigt sie

deutlich mit dem Kehlkopf auf und ab. Die grossen Gefässe sind linkerseits stark durch die Geschwulst nach hinten disloziert. Am auffallendsten ist bei Palpation von aussen die Dislokation des Kehlkopfes. Das Pomum Adami ist ca. 2 cm nach rechts von der Mittellinie zu fühlen. Dagegen erscheint der Zungenbeinkörper eher etwas nach links verschoben. Das rechte grosse Horn des Zungenbeines ist deutlich (etwas vorspringend) zu palpieren, das linke dagegen vom Tumor überdeckt. Die Schilddrüsenlappen beiderseits, rechts allerdings deutlicher als links, unterhalb des Tumors zu palpieren. Sie erscheinen nur wenig vergrössert.

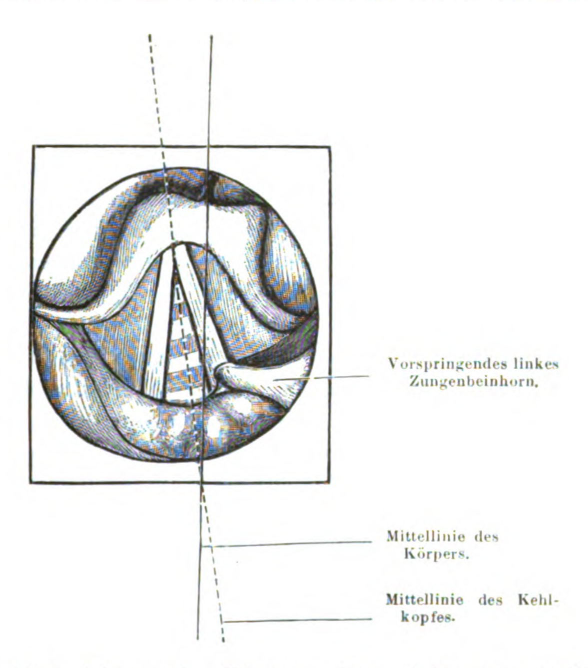
Bei der Untersuchung mil dem Kehlkopfspiegel zeigt sich die linke seitliche Pharynxwand leicht vorgewölbt, der linke Sinus pyriformis verstrichen. Am meisten springt indessen ein zapfenförmiges, ca. 1 cm langes kleinbleistiftdickes von blasser Schleimhaut überkleidetes Gebilde in die Augen, das aus dem verstrichenen Sinus pyriformis der linken Seite über die linke ary-epiglottische Falte hinweg kurz oberhalb des Kehlkopfeinganges frei in das Pharynxlumen hineinragt. Bei Phonation wird es um einige Millimeter weiter in das Lumen vorgeschoben, bei Schluckbewegungen steigt es deutlich mit dem Kehlkopf auf und ab. Dieser zeigt sich auch laryngoskopisch nach rechts verdrängt und derart um seine Längsachse verdreht, dass die Mittellinie des Kehlkopfes von links hinten nach rechts vorn verläuft, sich also mit der Mittellinie des Körpers im spitzen Winkel kreuzt.

Die Schleimhaut des Kehlkopfes zeigt keine wesentlichen Abnormitäten; Lähmungen sind nicht vorhanden. Bei Palpation von der Mundhöhle aus fühlt sich das oben erwähnte Gebilde knorplig an und gibt sich durch seinen palpatorisch feststellbaren Zusammenhang mit dem Körper des Zungenbeines als grosses Zungenbeinhorn zu erkennen. Mit mässigem Druck gelingt zwar eine Reposition, doch schnellt es bei Nachlassen des Druckes wieder in seine frühere Lage zurück.

Der Patient wurde zur operativen Entfernung der Geschwulst der Königl. chirurgischen Univ.-Klinik überwiesen. Sie erwies sich als eine faustgrosse, einkammerige, mit serösem Inhalt erfüllte Cyste, unter dem Sternocleidomastoideus gelegen. Eine mikroskopische Untersuchung der Cystenwand wurde nicht vorgenommen. Die Schilddrüse wurde bei der Operation mit freigelegt; sie war kaum vergrössert. Die Heilung erfolgte per primam intentionem. Am 22. Okt. 1902 stellte sich Patient nochmals vor. Das Zungenbein war wieder völlig in seine normale Lage zurückgekehrt und der Larynx stand wieder in der Mittellinie. Dagegen war eine linksseitige Recurrenslähmung vorhanden. —

Wir finden also beim vorliegenden Fall ein höchst eigentümliches laryngoskopisches Bild vor, das ich in der beigefügten kleinen Abbildung schematisch wiederzugeben mich bemüht habe.

Es wird hervorgerufen durch das auffallende Vorspringen des ungewöhnlich beweglich gewordenen linken grossen Zungenbeinhornes in das Pharynxlumen. Diese Dislokation ist offenbar durch direkten Druck des Tumors gegen das Horn verursacht. Hierdurch ist das ganze Zungenbein



um eine in der Längsrichtung des Körpers gelegte Achse von rechts nach links verdreht. Das bei Palpation von aussen festgestellte stärkere Vorspringen des rechten Zungenbeinhornes nach aussen steht hiermit im Einklang. Sonst wäre ja auch ein derartiges Vorspringen des linken Hornes nach innen nur durch vorherige Fraktur zu erklären; denn dass bei dem Alter des Patienten der Zungenbeinknochen noch so weich, nachgiebig, gewissermassen federnd sein könnte, dass nur die linke Seite so stark einwärts gedrückt werden könnte, ohne dass sich das ganze Zungenbein mitdreht, erscheint ausgeschlossen. Eine Fraktur kann aber nicht vorher stattgehabt haben, denn Patient weiss weder etwas von einer auch noch so leichten Gewalteinwirkung auf den Hals zu berichten, noch davon, dass er einmal Schmerzen an der in Frage kommenden Stelle des Halses verspürt hätte. Auch der völlige Rückgang des Zungenbeines in seine alte Lage nach Exstirpation des Tumors spricht sehr gegen eine vorherige Fraktur.

Im Gegensatz zur Verdrehung des Zungenbeines von rechts nach links erscheint der Larynx um seine Längsachse von links nach rechts verdreht und ausserdem seitlich von links nach rechts verschoben. Die Mittellinie des Larynx verläuft ja deutlich von links hinten nach rechts vorn und das Pomum Adami ist ca. 2 cm nach rechts von der Mittellinie des Körpers zu fühlen.

Diese Verdrehung des Zungenbeines und Kehlkopfes in entgegengesetzter Richtung zu einander weicht von dem gewöhnlichen Verhalten ab. Im Eingang (der Arbeit) war ausgeführt, dass in der Regel Kehlkopf und Zungenbein in gleicher Weise disloziert werden. Der Versuch, das Zustandekommen der vorliegenden Verdrehungen zu erklären, stösst dem-

nach auf einige Schwierigkeiten. Der Grund für das eigentümliche Verhalten muss, wie mir scheint, im Ausgangspunkt des Tumors gesucht werden:

Die bei der Verdrehung und Verlagerung von Kehlkopf und Zungenbein in erster Linie in Betracht kommenden Tumoren an der Seite des Halses pflegen von den seitlichen Schilddrüsenlappen, den seitlichen Halslymphdrüsen oder der Gefässscheide der grossen Gefässe auszugehen. Dass sie eine Verdrängung des Kehlkopfes und Zungenbeines in gleicher Richtung bewirken, lehren uns zahlreiche klinische Beobachtungen, wie oben schon erörtert ist. Auch lässt sich der hierbei in Betracht kommende Mechanismus sehr leicht an der Leiche klarmachen.

Die divergente Verdrehung von Zungenbein und Kehlkopf am anatomischen Präparat nachzumachen, gelingt indessen nicht ohne weiteres. Die seitlichen Verbindungen zwischen Kehlkopf und Zungenbein sind namentlich im lig. hyo-thyreoideum laterale, wie schon erwähnt, so straff, dass sie einer derartigen Verdrehung recht beträchtlichen Widerstand entgegensetzen. Dagegen gelingt es, einigermassen wenigstens, die im vorliegenden Falle vorhandenen Verdrehungen, auch am anatomischen Präparat künstlich hervorzurufen, wenn man zuvor das der Tumorseite entsprechende lig. hyo-thyreoideum laterale einkerbt bezw. gänzlich durchtrennt. Hiervon kann man sich leicht an jedem Zungenbein-Kehlkopfpräparat mit gut erhaltenen Muskeln und Bändern, wie man es zur Einübung des Laryngoskopierens verwendet, überzeugen. Dieses einfache Experiment deutet wohl darauf hin, dass eine unerlässliche Vorbedingung zum Zusandekommen des vorliegenden Mechanismus eine Durchtrennung bezw. eine Dehnung des lig. hyo-thyreoideum laterale ist. Da eine traumatische Zerreissung des Ligaments im vorliegenden Fall nicht in Betracht kommt, muss es sich also um eine Dehnung bei der Entwicklung des Tumors gehandelt haben. Damit diese zustande kommen kann, ist erforderlich, dass sich der Tumor entweder im Ligament selbst entwickelt oder dass seine Wand von Anfang an mit dem Ligament fest verwachsen war. Der Tumor würde dann bei seiner Entwicklung zunächst unter Dehnung des Ligamentum hyo-thyreoideum das linke grosse Zungenbeinhorn nach innen gedrückt und hierdurch die Verdrehung des ganzen Zungenbeines bewirkt haben. Späterhin, als seine Grösse so weit zugenommen, dass er bis zum Schildknorpel herabreichte, wäre dann durch Druck gegen diesen die Verdrängung und Verdrehung des Larynx in der gleichen Weise wie bei seitlichen Halstumoren im allgemeinen (s. oben) hinzugekommen.

Eine derartige Verwachsung mit Zungenbein oder Ligamentum hyothyreoideum pflegen aber die von der Schilddrüse oder den seitlichen Lymphdrüsen des Halses ausgehenden Tumoren in der Regel nicht einzugehen, zum mindesten nicht, wenn sie cystischer Natur sind. Dagegen kämen folgende drei Möglichkeiten in vorliegendem Falle in Betracht. Es könnte sich gehandelt haben: 1. um eine branchiogene Cyste, 2. um eine Cyste, ausgehend von einem versprengten Nebenkropf im Lig. thyreo-hyoideum laterale und 3. um ein Schleimbeutelhygrom, ausgehend von dem allerdings nicht

konstant vorhandenen Schleimbeutel zwischen grossem Zungenbeinhorn und Horn des Schildknorpels.

Von diesen drei Möglichkeiten ist die letztere wohl am wenigsten wahrscheinlich; zwischen den beiden anderen ist keine sichere Entscheidung möglich, da die mikroskopische Untersuchung der Cystenwand leider unterblieben ist. Ich möchte nur kurz hervorheben, dass das klinische Bild sehr an das einer branchiogenen Cyste erinnerte. Gerade der feste Zusammenhang der Cyste mit dem Zungenbeinhorn bezw. mit dem Ligamentum hyo-thyreoideum laterale und die Verdrängung der Gefässe nach hinten findet sich bei solchen Cysten fast regelmässig erwähnt. Das plötzlich einsetzende rapide Wachstum bei Personen in höherem Alter ist ein ebenfalls recht häufig erhobener Befund bei branchiogenen Cysten, wenn das Epithel, natürlich zunächst noch innerhalb der Cystenwand selbst, carcinomatös zu entarten beginnt.

Wie dem auch sein mag, jedenfalls muss die vorliegende Cyste in innigem Zusammenhang mit dem Zungenbein bezw. mit dem Ligamentum hyo-thyreoideum laterale gestanden haben und dieser Zusammenhang deutet auf einen ungewöhnlichen Ursprung der Cyste hin. Man konnte auf ihn aus dem laryngoskopischen Bilde schliessen. Somit kann das Vorkommen des oben beschriebenen laryngoskopischen Befundes unter Umständen für die Frage nach dem Ausgangspunkt eines vorliegenden Halstumors diagnostisch wertvoll sein.

Aber auch zur Klärung der Frage, ob ein bös- oder ein gutartiger Tumor vorliegt, scheint ein laryngoskopischer Befund, wie der beschriebene, mit beitragen zu können. Zwar können auch maligne Tumoren recht beträchtliche Dislokationen von Larynx und Zungenbein hervorrufen, doch bedingen sie dann gleichzeitig eine Fixation der dislozierten Teile. Während nämlich die gutartigen Tumoren sich innerhalb ihrer Kapsel, gleichsam von ihrem Zentrum aus nach allen Richtungen konzentrisch ausbreiten und hierbei die sich ihrem Wachstum entgegensetzenden Teile, falls das möglich, einfach vor sich her schieben, kommt bei den bösartigen noch das periphere Wachstum hinzu, das gleichzeitig zur Einbettung dieser Teile in das Tumorgewebe führt.

Es erscheint mir daher an sich schon unwahrscheinlich, dass ein maligner Tumor ein derartig isoliertes Vorspringen des Zungenbeinhornes hervorrufen könnte, ganz ausgeschlossen aber erscheint es mir, dass dieses dann hierbei die freie Beweglichkeit behalten hätte, die es im vorliegenden Falle hatte.

Wir sehen somit, dass das beschriebene laryngoskopische Bild nicht allein als Kuriosum Interesse beanspruchen darf, sondern, dass ihm auch ein gewisser diagnostischer Wert nicht ganz abzusprechen ist. Allerdings müssten durch weitere Beobachtungen meine teilweise noch theoretischen Folgerungen bestätigt werden. Immerhin erschien mir bei der Seltenheit des Bildes auch schon der eine Fall der Mitteilung wert zu sein.

Meinem Chef, Herrn Prof. Kümmel, spreche ich für Ueberlassung des Falles und das der Arbeit dargebrachten Interesse meinen herzlichen Dank aus.

XXXVII.

Zur Aetiologie und Therapie der Xerosen der Halsschleimhäute.

Von

Dr. **F. Blumenfeld** (Wiesbaden).

Die trockene Halsentzündung, in einigen Fällen eine auf die Pars oralis der Rachenschleimhaut beschränkte Form der chronischen Pharyngitis, in anderen eine Teilerscheinung über den ganzen Respirationstraktus ausgedehnter gleichartiger Erscheinungen soll uns hier nur insoweit bezüglich ihrer Ursachen beschäftigen, als es die Besprechung der Therapie erfordert.

Klimatische Einflüsse sind vielfach als die Entstehung dieser Affektion begünstigend angegeben worden. Chiari[1]), sonst wenig überzeugt von dem Einfluss des Klimas auf die Entstehung des chronischen Rachenkatarrhs, giebt die grössere Häufigkeit des postnasalen Katarrhs in den Vereinigten Staaten von Nordamerika zu. Morel Mackenzie[2]) sucht dies durch eine grössere Staubentwickelung besonders in den Grossstädten Nordamerikas zu erklären, eine Ansicht, der Felix Semon nicht beitreten kann. Dass unsere Grossstädte an Staubentwickelung kaum übertroffen werden können, ist letzterem Autor zweifellos zuzugeben und die Ansicht Mackenzie's hat auch sonst wenig Freunde gefunden. Beverley Robinson[3]) legt den klimatischen Einflüssen Amerikas für die Entstehung des postnasalen Katarrhs und damit auch des trockenen, nur teilweise Bedeutung bei, kann sich jedoch der Heilwirkung gewisser Klimate nicht verschliessen. Freudenthal[4]) (New-York) hält nicht so sehr die Trockenheit der Aussenluft und den Staub der Grossstädte für eine Ursache der häufigen Pharynx-Katarrhe in Amerika, er führt dieselben vielmehr auf die Wirkungen der Heizung insbesondere der Luftheizung zurück. Er

---

1) Heymann's Handbuch der Laryngologie. Wien 1897. Bd. II. S. 257ff.

2) Krankheiten des Halses. Deutsch von Felix Semon. Berlin. 1884.

3) Beverly Robinson, Contributions to the Study of postnasal Catarrh. New-York 1875.

4) Zeitschr. f. diätet. u. physik. Therapie 1902. Juni. Heft 4.



glaubt, dass die Trockenheit in Räumen, die mit Luftheizung (vielleicht besser allgemein Centralheizung gesagt) versehen sind, als Ursache anzusprechen wären. Da der Vergleich des Klimas nordamerikanischer Küstenstädte mit dem unsrigen verschiedentlich mit Bezug auf die Frage der Entstehung des Rachenkatarrhs herangezogen worden ist, nur einige Worte darüber. Man muss sich da eines klimatologischen Fundamentalsatzes erinnern, der lautet, dass die Ostküsten der Kontinente ein mehr kontinentales Klima haben als die Westseiten, wenigstens auf der nördlichen Hemisphäre. Der oft berührte klimatische Unterschied der Städte der atlantischen Küste diesseits und jenseits des Ozeans ist hierauf zurückzuführen. Der vorwiegend kontinentale Einfluss, unter dem die Ostküste Nordamerikas im Winter steht, bedingt stürmische, kalte und trockene Winde. Folgende Tabelle erläutert am besten die betreffenden Verhältnisse.

	N. Breite	Jahres-mittel	Wärmster Monat	Kältester Monat	Mittlere Jahres-schwankung
New York	40,8	10,6	24,2	— 1,7	25,9
Neapel	40,8	16,5	25,1	9.0	16,1
Karlsruhe	49,1	9,7	19,2	0,8	18,4
Brighton	50,49	10,4	17,2	3,5	13,7

Diese Zahlen bedürfen kaum einer Erläuterung. Man erkennt das kontinentale Klima New-Yorks ohne weiteres an der grossen mittleren Jahresschwankung im Gegensatze zu dem ausgesprochen limitierten Brightons. Karlsruhe, der im Sommer wärmste Ort Deutschlands, steht als solcher New-York an mittlerer Jahrestemperatur am nächsten, wird aber um 6,5° mittere Jahresschwankung übertroffen. Der Januar ist in New-York 2,5° kälter als in Karlsruhe.

Dass dieser Unterschied des Klimas für die oberen Luftwege nicht gleichgültig ist, ist ohne weiteres klar. Die grössere Winterkälte New-Yorks ist vollkommen im Sinne der von Freudenthal betonten Aetiologie zu verwerthen. Wenn Freudenthal die Ursache der Pharyngitis in der trockenen Luft, welche durch die Centralheizungen bedingt ist, sieht, so ist ihm ganz beizustimmen und hinzuzufügen, dass da, wo der Winter kälter ist, auch das durch die Heizung bedingte Sättigungsdefizit geschlossener Räume grösser sein muss, ganz besonders da, wo zugleich vorwiegend kontinentale, d. h. trockene Luftströmung herrscht. Die diesbezüglichen Untersuchungen Freudenthal's sind sehr schätzenswert. Die hygienischen Nachteile der Centralheizungen machen sich auch diesseits des Ozeans als ätiologische Faktoren chronischer Halsentzündungen mehr und mehr geltend.

Kranke mit Pharyngitis sicca pflegen besonders gegen Schluss der

Heizperiode, wenn die Schädlichkeiten längere Zeiten eingewirkt haben, zu leiden, daneben auch bei recht trockenem Sommerwetter, wie Ludwig Mees[1]) aus eigener Beobachtung anführt. Moritz Schmidt[2]) findet ebenfalls die schlimmsten Fälle der trockenen Pharyngitis im Frühjahr. Er führt sie auf die zu dieser Zeit herrschenden trockenen Winde zurück. Von der Wirkung des Höhenklimas soll später die Rede sein. Immerhin sind diese klimatischen Einflüsse mehr als auslösende Momente denn als letzte Ursachen der trockenen Entzündungen selbst zu betrachten.

Als Grundursache der trockenen Entzündung der Luftwege überhaupt kommen in erster Linie konstitutionelle Krankheiten in Betracht, unter ihnen vor allem der Diabetes. Joal[3]) wies auf die Häufigkeit dieser Affekte im Verlaufe des Diabetes hin und beschrieb eine in ihrem äusseren Anblick gleichartige, ebenfalls dem Diabetes eigene Form der Entzündung des Kehlkopfes. Meines Erachtens sollte man bei einer derartigen Lokalisierung des Leidens überhaupt nicht stehen bleiben. Vielmehr hat man es hier mit einer vollkommen gleichartigen, durch den Diabetes bedingten Trockenheit der Schleimhäute des Respirationstraktus zu tun. Das Bild, welches diese trockene Entzündung bietet, wie sie durch den Diabetes bedingt ist, ist überall das gleiche, soweit wir es mit dem Auge verfolgen können. Die Schleimhaut verliert ihren Glanz, der einem matten Reflexe Platz macht, sie ist hier und da mit zähen schmutzigen Schleimklümpchen bedeckt, der häufig mit Schmutzpartikelchen vermengt ist. Dass in dem einen Falle der eine Teil der Respirationsschleimhaut mehr, der andere weniger beteiligt ist, ist nicht zu leugnen. In vielen Fällen setzt sich das gleiche Bild nicht nur in die Trachea, sondern auch in die Bronchien fort, und da, wo die Verfolgung des Krankheitsbildes mit den Augen nicht mehr möglich ist, zeigt uns der längst bekannte auskultatorische Befund des trockenen Katarrhs die analoge Erkrankung des Bronchialbaumes. Es ist kaum zu bezweifeln, dass diese Trockenheit der Schleimhaut des Respirationstraktus in Analogie zu setzen ist, mit der Trockenheit der äusseren Haut, wie sie beim Diabetiker sich infolge der vermehrten Wasserabscheidung zeigt. Dass die Xerose der Diabetiker als prädisponierende Ursache tiefer greifender Erkrankungen des Lungenparenchyms grosse Beachtung verdient, wurde schon früher von mir betont[4]). Auch Leichtenstern[5]) betont in einer nachgelassenen Schrift (herausgegeben von H. Weicher) die grosse ätiologische Bedeutung des Diabetes für die Laryngo- und Pharyngo-Xerose. Wenn er ausserdem den Halsärzten den Vorwurf macht dass sie auf Allgemeinstörungen nicht genug Gewicht legten, so ist das

1) Inaugural-Dissertation. Heidelberg. 1891.

2) Die Krankheiten der oberen Luftwege Berlin 1894. S. 171.

3) L'angine sèche. Paris 1883.

4) Blumenfeld, Ueber die Phthise der Diabetiker. Therap. Monatsh. 1899. Februar.

5) Ueber Kehlkopferkrankungen im Verlaufe des Diabetes. Münchener med. Wochenschr. 1900. No. 17.

bezüglich der in Rede stehenden Infektion nicht ganz begründet, wie die Arbeiten von Joal, Feyseler[1]) und die meinige zeigen. Leichtenstern zieht übrigens zur Erklärung der Laryngo- und Pharyngo-Xerose nervöse Einflüsse heran, während die übrigen Autoren den Grund, wie erwähnt, in erhöhter Wasserabgabe des Organismus erblicken.

Die Bedeutung des Diabetes als ursächliches Moment der gedachten Affektion würdigen ferner Moritz Schmidt[2]), Friedrich[3]). Auch Felix Semon[4]) erwähnt gelegentlich die diagnostische Bedeutung einer Pharyngitis sicca für den Diabetes. Endlich sah noch Löri[5]) wiederholt Pharyngitis sicca beim Diabetes, hingegen legen Chiari[6]) und Sokolowski[7]) dem Diabetes als Ursache trockener Halsentzündung weniger Gewicht bei, ohne sie geradezu zu leugnen. Dieser Anschauung stehen 2 Arbeiten von Schülern Jurasz's gegenüber. Eine frühere von Ludwig Mees[8]) wollte den Zusammenhang zwischen Diabetes und trockener Angina nicht anerkennen. Neuerdings hat Magenau[9]) Untersuchungen gemacht. Er machte bei 15 Patienten der Heidelberger Ambulanz Urin-Untersuchungen. Das Resultat war, dass 3 Patienten Diabetiker waren. Davon hatte einer einen ausgesprochen trockenen Larynxkatarrh, der andere ein Papillom des linken Stimmbandes, der dritte, ein Chorsänger, war frei von Halserscheinungen. Die Fälle sind, wie es scheint, grösstenteils in der Ambulanz beobachtet. Dass der Diabetes bei dem Publikum einer solchen eine relativ seltene ist, versteht sich von selbst. Es scheint mir aus den Untersuchungen Magenau's hervorzugehen, dass es auch Diabetiker gibt, die keinerlei Veränderungen der oberen Luftwege aufweisen. Das ist nicht zu bestreiten. Die Laryngo- und Pharyngo-Xerosis teilt das Schicksal aller anderen Symptome des Diabetes mit Ausnahme der Glykosurie, dass sie in gewissen Fällen fehlt. Ebenso ist zuzugeben, dass die Xerose häufig durch andere z. B. berufliche Schädlichkeiten bedingt ist. Wenn man kurz zusammenfasst, so wird man dahin präzisieren: die Xerosis der Luftwege ist ein von der Intensität der Wasserausscheidung des Diabetikers bis zu einem gewissen Grade abhängiges Symptom, das als solches keineswegs dem Diabetes allein eigentümlich ist, vielmehr auch durch anderweitige Ursachen bedingt sein kann, das aber in einer Reihe von Fällen zuerst empfunden und festgestellt wird; es kann aber auch im ganzen

---

1) Etudes sur l'angine sèche. Thèse de Paris.

2) l. c. S. 226.

3) Rhinologie etc. in ihrer Bedeutung für die allgemeine Medizin. Leipzig 1899. S. 85 u. ff.

4) Some throughts and principles. 1902.

5) Die durch anderweitige Erkrankung bedingte Veränderung des Rachens etc. Stuttgart 1885.

6) l. c.

7) Heymann's Handbuch. Bd. II. S. 264, 486.

8) l. c.

9) Verhandl. des Vereins Deutscher Laryngologen. Heidelberg 1901.

Verlauf des Diabetes fehlen. Damit gewinnt die Xerose, wie auch Felix Semon[1]) gelegentlich andeutet, eine grosse Bedeutung für den Halsarzt, insofern sie auf eine innere Erkrankung hindeutet. Die Franzosen, so Joal[2]), bezeichnen sie mit Recht als „indice revelateur".

Nachdem ich schon früher der Frage näher getreten war, habe ich seit Magenau's Vortrag einige weitere Fälle gesehen, in denen die Diagnose „Diabetes" lediglich im Anschluss an den Befund der Schleimhäute gestellt wurde.

Der erste Fall betraf einen Herrn, der nur über Halsbeschwerden klagte. Der Befund war trockene Angina, die Schleimhaut des Kehlkopfes gerötet, Stimmbänder ebenfalls wie lackiert, hier und da zäher glasiger Schleim, die Luftröhre leicht gerötet, in der Nase nichts Abnormes. Die Untersuchung des Urins ergab 1—2 Proz. Zucker bei mässiger Polyurie. Im weiteren Verlaufe ging bei fast kohlehydratfreier Nahrung der Zuckergehalt bis auf Spuren (Phenylhydrazin-Probe) zurück, die Trockenheit der Schleimhäute ebenfalls.

Der zweite Fall betraf eine 55 Jahre alte Dame mit Phar. sicca. Im übrigen auf den Schleimhäuten der Luftwege nichts Abnormes. Bei weiteren Erkundigungen wurde festgestellt, dass der behandelnde Arzt schon früher Zucker im Urin festgestellt hatte.

Der dritte Fall betraf einen fettleibigen Herrn, der den Tafelfreuden reichlich zugesprochen hatte. Laryngo- und Pharyngo-Xerose deutlich ausgesprochen, im übrigen wurden nur nervöse Symptome, Herzbeschwerden und Schwindel geklagt. Da der Patient auf einer Reise begriffen, mich nur vorübergehend konsultierte, liess ich ihn eine leicht resorbierbare kohlehydratreiche Nahrung zu sich nehmen. Die Untersuchung des Urins, vorläufig nur qualitativ, ergab beträchtliche Mengen Zucker. Eine alimentäre Glykosurie ist in diesem Falle wohl ausgeschlossen, sodass auch hier wieder die Xerose als hinweisendes Symptom des Diabetes funktionierte. Der Kranke ist mittlerweile verstorben.

Das sind drei Fälle, in denen innerhalb eines Jahres die Diagnose „Diabetes" auf Grund des Halsbefundes gestellt wurde, zweimal ohne dass vorher an Diabetes gedacht worden war. Der Diabetes ist eine Krankheit, die in einer grossen Zahl von Fällen bei geeigneter Therapie einen gutartigen Verlauf nimmt, sodass die frühzeitig gestellte Diagnose von grosser Wichtigkeit ist. Die Häufigkeit, in der der Diabetes als Ursache der Pharyngo- und Laryngo-Xerose beobachtet wird, wird je nach Alter, Geschlecht, Stand und Rasse des Untersuchungsmateriales wechselnd sein. Jedenfalls haben wir allen Grund, diesen ätiologischen Faktor zu würdigen.

Eine andere Gruppe von chronischen Krankheiten, welche häufig mit

---

3) l. c.
4) l. c.

Katarrhen des Rachens etc. verbunden auftritt, ist die Gicht und die Arthritis deformans.

Soweit das Material, welches in Wiesbaden dem Halsarzt in dieser Beziehung etwas reichlicher zu Gebote steht, einen Schluss zulässt, sind die rein entzündlichen und hypertrophischen Formen der Pharyngitis mehr der Gicht eigentümlich, während die Arthritis deformans chronica sich mehr mit der atrophischen Form der Schleimhauterkrankungen kompliziert. Eine ausgesprochene Xerose der Schleimhäute habe ich bei Gicht kaum beobachtet, während ich sie in mehreren Fällen typischer Arthritis deformans gesehen habe. Man wird jedoch bei der grossen Schwierigkeit, welche die differentielle Diagnose dieser beiden Krankheiten überhaupt bietet, in seinen Schlüssen vorsichtig sein müssen.

Unter dem Titel Atrophie und trockene Entzündung der Häute des Respirationsapparates in Beziehung zur Syphilis oder als metasyphilitische Xerose im Bereiche der Atmungsorgane, hat Sticker[1]) ein Krankheitsbild entworfen, das bisher vielleicht nicht ganz die Beachtung gefunden hat, die es verdient. Sticker fasst die Atrophie als Eintrocknung verschiedener Eingeweidehäute, auch der des Intestinaltraktus, auf. Bezüglich der Ozaena war ihm Störk und Friedrich[2]), wie erwähnt, auf diesem Wege vorangegangen. Jedoch gebührt Sticker das Verdienst, hier ein einheitliches, den ganzen Respirationstraktus umfassendes Krankheitsbild gezeigt zu haben.

Auf seine Ausführungen sei hier nur hingewiesen. Folgende Krankengeschichte betrifft einen Fall, der sich den von Sticker beschriebenen anreiht.

25 jähriges Mädchen, anamnestische Daten inbezug auf hereditäre Syphilis sind nicht aufzufinden. Vater ist in jüngeren Jahren an unbekannter Krankheit gestorben, Mutter lebt und ist gesund. Patientin hat in der Jugend Drüsenanschwellungen am Halse unterhalb des Kieferwinkels gehabt. Dieselben sind aufgebrochen bezw. geöffnet. Die Narben sind noch sichtbar. Seit 6 Jahren leidet die Kranke an Borkenbildung im Rachen, üblem Geruch aus dem Munde, Trockenheit im Halse.

Befund: Mittelgrosse, magere Kranke mit gut gebogener Nase. Länge des Septums von der Nasenspitze bis zum hinteren Rand 60 mm, Rachentiefe 28 mm.

Es handelt sich also um eine beträchtliche Abweichung von der Norm im Sinne Hoffmann's[3]) insofern, als das Septum zu kurz, der Rachenraum zu weit ist. Die Nase ist weit, die Muscheln atrophisch, keine Borken. Erkrankungen der Nebenhöhlen nicht nachweisbar, die Schleim-

---

1) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 57. 1896.

2) l. c.

3) Ueber Messungen des Tiefendurchmessers der Nasenscheidewand. Arch. f. Larnygol. Bd. I. Heft 1.

häute trocken, nur eine ganz geringe Menge weissen flüssigen Schleimes am hinteren Ende der unteren und mittleren Muschel. Die Pars oralis zeigt das Bild der Phar. sicca mit starker Atrophie der Schleimhaut. Die Gaumenmandel stark atrophisch, verliert sich ganz in dem weiten Spatium zwischen den Gaumenbogen. Im Nasenrachenraum dasselbe Bild der Schleimhaut, keine Spur einer Rachenmandel. An der Hinterwand des Rachens links von der Mittellinie in der Höhe des Endes der mittleren Muschel eine etwa bohnengrosse Vertiefung mit scharfen Rändern, eiterigem Grund, zeitweise mit Borken belegt. Die Tiefe dieser Grube kann nicht angegeben werden, da die Sondierung vorsichtshalber unterblieb. Die das Geschwür umgebenden Borken waren höchst übelriechend.

Lungenbefund: Lungen-Lebergrenze im VII.—VIII. Zwischenrippenraum, 2 Querfinger verschieblich. Hintere untere Grenze 12. Brust- bis 1. Lendenwirbel. Atmungsgeräusch überall vesikulär. Kein Geräusch, kein Reiben, Herzdämpfung klein, sonst nichts Abnormes.

Die Diagnose des Geschwürs im Nasenrachenraum wurde auf ein zerfallendes Gummi gestellt und nach Gebrauch von Jodkali und Einspritzungen von Jodipin in den Nasenrachenraum, von denen später noch die Rede sein wird, reinigte sich das Ulcus und der Defekt hat sich jetzt nach etwa 2 monatlicher Behandlung wesentlich verkleinert. Hinzuzufügen ist noch, dass auch die tieferen Luftwege das ausgesprochene Bild der Xerose zeigten sowohl der Larynx (die Stimmbänder zeigten nichts Abnormes) wie auch die Luftröhre bis zur Bifurkation. Der Zungengrund ist glatt.

Die Diagnose des Geschwürs im Rachen als eine Syphilis ist e juvantibus erhärtet.

Uebersieht man das Krankheitsbild als Ganzes, so handelt es sich hier nicht etwa um einen Fall von Ozaena, denn der üble Geruch war nachweisbar nicht an die Nase gebunden, sondern ist bedingt durch die Ulceration im Pharynx. Es handelte sich vielmehr um eine die Schleimhäute des ganzen Respirationstraktus betreffende Xerose mit einem Gummi der hinteren Rachenwand. Eine abnorme Rachentiefe, verbunden mit Kürze der Nasenscheidewand. Atrophie des adenoiden Gewebes (Rachen, Gaumen und Zungenmandel), Emphysem der kaudalen Teile der Lungen, ein Krankheitsbild, das in wesentlichen Zügen mit dem von Sticker entworfenen als metasyphilitisch bezeichneten übereinstimmt. Der Fall dürfte sich daher den in Stickers grundlegender Arbeit geschilderten anschliessen.

Löri erwähnt ferner das Amyloid der Nieren als häufige Ursache der trockenen Pharyngitis, wie sie überhaupt bei marantischen Krankheiten und Degenerationen der Unterleibsdrüsen vorkommt. Derselbe Autor, wie auch Sokolowski, bezeichnen Nierenerkrankung als Ursache, letzterer besonders interstitielle Nephritis. Endlich werden Herzfehler genannt. Es dürften damit die Allgemeinursachen der Xerose des Rachens und der tieferen Luftwege erschöpft sein. Sie sind ein wenig ausführlicher behandelt worden, da mir eine einheitliche Auffassung der Xerose des

Respirationstraktus von grossem diagnostischem und therapeutischem Wert erscheint. Die übliche Einteilung in Rhinitis und Pharyngitis etc. sicca ist einer einheitlichen Auffassung dieses Prozesses nicht förderlich. Es dürfte daher der Sticker'sche Vorschlag der Bezeichnung „Xerose des Respirationstraktus" unbedingt anzunehmen sein, so dass man von einer Xerosis tractus respiratorii diabetica, metasyphilitica etc. sprechen kann. Dadurch wird das Vorkommen ganz begrenzter Schleimhauterkrankungen, insbesondere des Rachens, keineswegs bestritten. Für sie wird man wohl am alten Namen festhalten sollen. Ihre lokalen und äusseren Ursachen sind dem Halsarzte zu geläufig, als dass sie weiter erörtert werden sollen. Eine relativ häufige Ursache ist Erkrankung der Nebenhöhlen, vor Allem der Keilbeinhöhle und der hinteren Siebbeinzellen. Das herabfliessende Sekret vertrocknet im Nasenrachenraum, gibt Veranlassung zu einer Pharyngitis sicca, die häufig keineswegs auf die Haftungsstelle der Borken beschränkt bleibt, sondern sich auch in die Pars oralis fortsetzt; dasselbe gilt von dem Tornwaldt'schen Recessus. Dass die genuine Ozaena häufig den Rachen mit in den atrophischen Prozess hineinzieht, ist bekannt genug. Hingegen führt die Verengerung der Nase relativ selten die trockene Form der Pharyngitis herbei, falls nicht äussere Umstände, wie abnorme Trockenheit der Respirationsluft mitwirken. Ueberhaupt wird man daran festhalten müssen, dass, wie schon Semon vor Jahren erwähnte, die Xerosis des Rachens mehr eine Begleiterscheinung abnormer Weite als abnormer Enge des oberen Respirationstraktus ist.

Bezüglich des Zusammenhanges der Pharyngitis mit gewissen Berufserkrankungen sei auf das treffliche Buch Roepkes verwiesen.[1])

Therapie.

Diese wird in den Lehrbüchern gemeiniglich mit der der hypertrophischen Form des Rachenkatarrhes gemeinsam abgehandelt. Sie ist aber von dieser grundverschieden. Sie besteht nach meiner Ansicht in einer exquisiten Schonungstherapie. Während die Zerstörung atrophischer Partieen durch Aetzung oder durch Kauterisation, die Verminderung der Sekretion durch Adstringentien bei der hypertrophischen sezernierenden Form des Katarrhs sich nützlich erweist, ist hier gerade das Gegenteil der Fall. Die atrophischen Vorgänge der Schleimhaut werden durch die letztgenannten oft wahllos angewendeten Mittel nur erhöht. Der Missbrauch, welcher vielfach mit desinfizierenden und adstringierenden Lösungen bei beliebigen Erkrankungen der Respirationsschleimhäute und mit Pinselungen getrieben wird, spielt für die Häufigkeit des trockenen Katarrhs zweifellos eine grosse Rolle. Die Hoffnung, dass an Stelle einer durch

1) Roepke, Berufskrankheiten des Ohres und der oberen Luftwege. Wiesbaden 1902.

Kauterisation oder andere Mittel zerstörten Schleimhaut sich eine neue gesunde entwickle, erweist sich fast immer als trügerisch.

In klimato-therapeutischer Beziehung ist wie vielfach bei Erkrankungen des Respirationstraktus derjenige Wasserverlust von Bedeutung, welchen die Respirationsschleimhaut erleidet, um die eingeatmete Luft nach ihrer Erwärmung mit Wasserdampf gesättigt abzugeben. Diese Grenze ist abhängig von der relativen Feuchtigkeit der Atmosphäre, wobei zu bemerken ist, dass die Luft den Atmungstraktus nahezu auf Körperwärme erwärmt verlässt, so dass neben der relativen Feuchtigkeit auch die Temperatur der Respirationsluft in Betracht kommt[1]). Die Wasserabgabe des Organismus ist aber nicht von diesen Verhältnissen allein abhängig. Es kommt beim Aufenthalt in freier Luft noch etwas anderes in Betracht. Während in geschlossenen Räumen die Wasserabgabe des Organismus wesentlich abhängig ist von dem Sättigungsdefizit der eingeschlossenen Luft, so hat man bei der Betrachtung des Wasserverlustes des im Freien befindlichen Individuums die Verdunstungsgrösse zu betrachten. Diese hängt nun nicht allein von den genannten Werten, also vom Sättigungsdefizit ab, sondern sie wächst auch mit abnehmendem Luftdruck, also mit steigender Elevation über den Meeresspiegel und ist weiter abhängig von der Luftbewegung. Die Steigerung der Verdunstungsgrösse mit der Erhebung über die Meeresfläche sind die Gründe, weshalb das Höhenklima, wie auch M. Schmidt[2]) erwähnt, die Trockenheit der Inspirationsschleimhäute ungünstig beeinflusst. Besonders sind Winterkuren im Hochgebirge, wie sich aus dem Gesagten ohne weiteres ergibt, für Kranke mit trockenem Katarrh der Respirationsschleimhäute nicht angezeigt. Das Gleiche gilt vom Wüstenklima, wie ohne weiteres verständlich. Hingegen zeigt das Seeklima sich höchst wirksam, mindestens lindernd bei allen Formen trockener Zustände des Atmungstraktus. Die erhebliche Luftbewegung an der See setzt allerdings eine Berücksichtigung der Gesamtkonstitution voraus. Auch hier sind Unterschiede zu machen. An der Ostsee herrschen mehr Landwinde als an der Nordsee, daher im allgemeinen letztere vorzuziehen ist. Insulares Klima bezw. eine Seereise ist der Küste vorzuziehen, da die Landwinde der letzteren die Luftfeuchtigkeit erheblich herabzusetzen imstande sind. Die Nordseeinseln und englischen Badeorte sind für die fraglichen Kranken der beste Aufenthalt zur Sommerszeit. Wenn Freudenthal sie den amerikanischen Küstenbadeorten vorzieht, so dürfte das seinen Grund darin haben, dass drüben, als an der Ostseite des Kontinentes, Landwinde häufiger sind. Im Winter ist die Wahl eines klimatischen Kurortes schwieriger. Windgeschützte Orte in unseren Gegenden genügen im Winter nur ungenügend streng therapeutischen Indikationen. In den Uebergangs-

1) Siehe das Nähere darüber bei van Bebber, Hygienische Meteorologie, Stuttgart 1895.

2) l. c.

monaten sind sie zu empfehlen, falls ihre Erhebung über den Meeresspiegel nicht zu gross ist. Als eigentlicher Winteraufenthalt ist der Süden vorzuziehen, aber die Entscheidung ist auch hier in einer strengen Scheidung der Heilanzeigen für Erkrankungen der Luftwege, welche mit reichlicher Absonderung einhergehen, und denen, die sich durch Versiegen der Absonderung kennzeichnen, zu treffen.

Die Riviera: Als überkommene Wahrheit schleppt sich durch die Lehrbücher die Angabe, dass die Riviera di Levante feuchter sei als die Riviera di Ponente. Die Wahrheit ist, dass die Depressionen, welche sich im Winter häufig über dem Thyrenischen Meere etablieren, an ihrer Vorderseite südliche, dass heisst dem Meere entstandene Winde, welche reichliche Niederschläge bedingen, erzeugen. Das hindert aber nicht, dass absteigende Landwinde als solche unter Umständen noch temperiert, unter allen Umständen aber trocken, so geringe Feuchtigkeitswerte zeitweise auch an der Riviera di Levante erzeugen, die wie Hann[1]) hervorhebt, denen der Wüste Sahara nahe stehen. An der Riviera di Ponente herrschen ähnliche Verhältnisse mit dem Unterschiede, dass hier durch die genannten Depressionen ursächlich bedingt, mehr östliche und je weiter nach Westen, mehr nördliche Winde vorherrschen, womit der Windschutz, welchen einzelne durch ihre Lage bevorzugte Orte geniessen, nicht verkannt werden soll. Im ganzen bildet die durch den Wechsel zwischen Land- und Seewind bedingte Schwankung der Luftfeuchtigkeit, welche manchmal in Stunden sich ändert, ein zu wenig gekanntes Charakteristikum der Nordküste des Thyrenischen wie des Adriatischen Meeres, wie auch der Südküste Spaniens, welche ausserdem zeitweise dem austrocknenden Einflusse warmer Wüstenwinde ausgesetzt ist. Man wird daher das gesamte nördliche Litoral des Mittelmeeres nur bedingt zur Behandlung trockener Katarrhe der Luftwege als geeignet ansehen. Geeigneter sind die Inseln des Mittelmeeres, von denen allerdings die südlicher gelegenen den trockenen kontinentalen Winden Afrikas mehr ausgesetzt sind. Es kommt daher vor allen Dingen in Betracht Corsika, Lusinpiccolo, Ischia und Capri. Hervorragend aber eignet sich mit seinem ausgesprochen ozeanischen Klima Madeira als Winterkurort für die in Rede stehenden Kranken. Schon die Seereise dorthin ist vom segensreichsten Einflusse auf das Leiden. Diese grosse Entfernung ist aber zugleich ein Hindernis, dieses heilkräftige Klima aufzusuchen. Es sei deshalb besonders auch noch auf einige kleine Kurorte am Abhange der Pyrenäen hingewiesen, mit ihrem feuchten, mässig warmen Winterklima, als deren Prototyp Pau gelten kann. Von Kurorten der oberitalischen Seen seien besonders Pallanza und Gardone genannt. Balneotherapeutisch kommen zunächst diejenigen Faktoren in Betracht, welche das Grundleiden zu heilen imstande sind, wie z. B. bei Diabetikern und bei chronischem deformierenden Gelenkrheumatismus; bei metasyphilitischen

---

1) Handbuch der Klimatologie, Bd. II.

Erkrankungen wären Versuche mit jodhaltigen Quellen angezeigt, obgleich Sticker von der Wirkung des Jod nicht viel erwartet. Wir kommen darauf noch zurück. Gurgelungen und Inhalationen von Mineralwässern sind bei trockenen Entzündungen denen mit medikamentösen Lösungen im allgemeinen vorzuziehen. In Betracht kommen die alkalischen und alkalisch-muriatischen, die Kochsalz- und Schwefelquellen. Da, wo solche nicht zu beschaffen sind, ist sogenannte physiologische kataisotonische 0,6 prozentige Kochsalzlösung mit Glyzerin vermischt, wohl der beste Ersatz. Das, was B. Fränkel[1]) über die lokale Behandlung der Pharyngitis in Beziehung zu klimatischen und balneotherapeutischen Einflüssen sagt, gilt für die Xerose der Luftwege ganz besonders: Die genannten Faktoren sind nur in Verbindung mit einer lokalen Behandlung ganz wirksam. Die Xerosen der Luftwege sind da, wo nicht berufliche oder gewohnheitsmässige Schädlichkeiten besonders intensiv eingewirkt haben, wie oben gezeigt, wesentlich sekundären Charakers. Wenn ich daher in folgendem ein Mittel empfehle das sich mir bei der Behandlung der gedachten Affektion gut bewährt hat, so geschieht das mit dem ausdrücklichen Vorbehalte, dass es nur in Berücksichtigung allgemeiner oder lokaler Ursachen der Xerose wirksam sein kann. Da, wo eine Nasenerkrankung, eine Keilbeineiterung, eine eiternde Bursa pharyngea die Ursache einer Pharyngitis sicca bildet, wird man mit der Behandlung der Xerose selbst ohne einen vorherigen chirurgischen Eingriff, wie Eröffnung der Keilbeinhöhle, Auskratzen des Recessus nur eine vorübergehende Wirkung erzielen.

Unter den bei trockenen Katarrhen der Schleimhäute empfohlenen Mitteln nimmt das Jod die erste Stelle ein. Seine die Sekretion der Schleimdrüsen anregende Wirkung befähigt es dazu besonders. Wolf[2]) empfahl seinen lange fortgesetzten Gebrauch bei Ozaena besonders warm. Die lokale Applikation geschieht mit Vorliebe in Gestalt der wässerigen Jodkalilösung mit Glycerin- und Karbolzusatz. Das vorhin ausgesprochene Prinzip der absoluten Schonungstherapie kommt dabei wenig zur Geltung. Die Applikation von Salben ist milder. Moritz Schmidt[3]) empfahl daher eine Europhensalbe, Chiari[4]) Oleum Vaselini, doch hat auch deren Anwendung ihre Schwierigkeiten. Die Salbe haftet nicht gut an der Schleimhaut und man hat seine Schwierigkeit, sie vom Watteträger loszulösen, insbesondere dann, wenn man sie im Cavum applizieren will. Es kommt leicht zu kleinen Verletzungen und Blutungen aus der verdünnten Schleimhaut, die von den Kranken unangenehm empfunden werden.

Beim Suchen nach einem jodhaltigen Medikament, das einerseits von

---

1) Therapeutische Monatshefte 1888.

2) Verhandlungen der Ges. Südd. Laryngologen 1901.

3) l. c.

4) l. c.

der Reizwirkung der sonst gebrauchten Jodmittel frei war, andererseits die gedachte Schwierigkeit der Salbenapplikation vermeidet, bot sich das Jodipin dar. Bekanntlich hat Winternitz[1]) die Fähigkeit der Fette, sich mit den Halogenen zu verbinden, unter anderem zur Herstellung von Jodfetten benutzt. Die Möglichkeit, dass Jod aus diesen Jodfetten bei Applikationen derselben in den oberen Luftweg in loco frei wird, ist, wie mir Winternitz brieflich mitteilt, nicht ausgeschlossen. Ich kann um so mehr die Frage der Wirkung des Jodipins hier übergehen, da der Erfinder desselben selbst in Kürze eine zusammenfassende Darstellung derselben geben wird. Gebraucht wurde zu lokaler Anwendung zumeist das 10prozentige Jodipin, in der Mehrzahl der Fälle wurden zugleich innerlich Jodpräparate genommen. Die Applikation ist sehr einfach und kann stattfinden, ohne dass die empfindlichen Schleimhäute berührt werden. Bei Xerose des Rachens bediene ich mich einer etwas verkürzten Kehlkopfspritze und spritze unter gelindem Druck 1—2 ccm in das Cavum vom Munde aus ein. Das Oel verteilt sich im Herabfliessen gut über die Schleimhaut des Rachens. Ist auch der Kehlkopf befallen, so genügen einige Tropfen, die man vorsichtig in denselben fliessen, nicht fallen lässt. Der nächste Effekt dieser Applikation ist besonders im Rachen sehr deutlich zu beobachten. Der matte Glanz der Schleimhaut macht, wie zu erwarten, einem durch das in dünner Schicht verteilte Oel bedingten lebhaften Reflex Platz. Das Gefühl der Trockenheit verschwindet sofort nach der Einspritzung, etwa im Cavum befindliche Krusten lösen sich leicht. Bei anfangs täglich, später mehrmals wiederholter Einspritzung von Jodipin erhält die trockene Schleimhaut in der Mehrzahl der Fälle ihren feuchten Glanz wieder. Ich übe dieses Verfahren jetzt etwas über zwei Jahre, hinreichend Zeit, um über die Wirksamkeit zu urteilen. In den meisten Fällen wurden gleichzeitig Gurgelungen und Inhalationen von Kochbrunnen gemacht, jedoch ist zu bemerken, dass keineswegs alle Patienten in der Lage waren, sich den wohltuenden Einflüssen eines Kuraufenthaltes hinzugeben, vielmehr blieben sie teilweise in ihrem Berufe. Von etwa zwanzig Fällen ausgesprochener Xerose, die in meiner Behandlung waren, widerstanden vier vollkommen jeder Behandlung. Weder der Befund, noch die subjektiven Beschwerden besserten sich. Die Uebrigen zeigten zum Teil vollkommene Wiederherstellung, die längere Zeit kontrolliert werden konnte. In anderen Fällen traten zeitweise neue Beschwerden auf, so dass eine Wiederholung der Einspritzungen nötig war. Der Gesamteindruck war der, dass die Heilung der Xerose des Rachens und Kehlkopfes auf dem genannten Wege rascher erreicht wird als sonst oder dass doch eine wesentliche Linderung der Beschwerden fast ausnahmslos eintritt. Es sei aber

---

4) Ueber das Verhalten von Jodfetten im Organismus. Deutsche mediz. Wochenschr. 1897. No. 23 und Hoppe-Seyler, Zeitschr. f. pathol. Chemie Bd. 24.

nochmals darauf hingewiesen, dass ich nicht beabsichtige, in dem „Jodipin ein Heilmittel gegen trockenen Rachenkatarrh“ zu empfehlen. Wie oben des weiteren auseinandergesetzt, ist nach meiner Auffassung die Xerose des Rachens vorwiegend eine sekundäre Erkrankung, die ihre Ursachen in konstitutionellen Leiden oder lokalen Erkrankungen der Nase und des Rachendaches hat. Die allgemeine Behandlung der ersteren, die chirurgische Therapie der letzteren sind notwendige Voraussetzungen einer lokalen Therapie der Xerosis.

XXXVIII.

Ein Beitrag zur Rezidive der Nasenpolypen.

Von

Dr. **M. Hajek** (Privatdocent a. d. Wiener Universität).

Ein von mir während der Dauer von 6 Monaten beobachteter Fall von Nasenpolypen ist geeignet, unsere Vorstellungen über die Ursachen der Polypenrezidive zu erweitern. Meine Beobachtung, deren detaillierte Schilderung für den zu besprechenden Gegenstand unerlässlich ist, ist folgende:

Otto R., 24 Jahre alt, präsentierte sich am 10. September 1902 zum ersten Male in meiner Sprechstunde und klagte über häufiges Verstopftsein der linken Nasenhälfte. Der Kranke war bisher stets gesund gewesen.

Die Untersuchung der Nase ergab rechts normale Verhältnisse, während links zahlreiche Polypen von gewöhnlichem hell-ödematösem Aussehen die Nasenhöhle vollkommen verlegten. Neben den Polypen war nur geringfügige Sekretion eines serös-schleimigen Sekretes vorhanden; die Rhinoscopia posterior ergab normalen Befund. Ich entfernte in mehreren Sitzungen die Polypen mit der Schlinge durch Evulsion, doch waren die Polypen sehr weich, so dass ich trotz Vorsicht keine längeren Stiele herausbefördern konnte. In 4 Sitzungen waren alle sichtbaren Polypen entfernt, so dass anscheinend normale Verhältnisse vorlagen. Die mittlere Muschel erschien schlank und es liessen sich weder an ihrer konvexen noch an ihrer konkaven Seite Verdickungen konstatieren. Schleim oder Eiter waren im linken mittleren Nasengange nicht zu sehen, die Durchleuchtung der Kieferhöhlen ergab negativen Befund und die zum Ueberfluss ausgeführte Punktion der linken Kieferhöhle fiel ebenfalls negativ aus.

Schon am 27. September, zehn Tage nach der letzten Sitzung, erschien der Kranke wieder mit der Angabe, dass er seit zwei Tagen in der linken Nasenhälfte Schnupfen und Verstopfung spüre. Die Untersuchung der linken Nasenhälfte ergab drei aus dem mittleren Nasengange hervorragende, sehr bewegliche, weiche Polypen. Die Rezidive erfolgte somit nach relativ sehr kurzem Intervall, ein übrigens nicht seltenes Vorkommnis, und schien nach unseren herkömmlichen Anschauungen den Beweis dafür zu erbringen, dass die Schleimhaut des mittleren Nasenganges hochgradig polypös degeneriert sein müsse. Ich resezierte daher sofort das vordere Dritteil der mittleren Muschel, entfernte in zwei Sitzungen die in dem mittleren Nasengange vorhandenen Polypen, von welchen ich nur sehen

konnte, dass ihr Ursprung teils dem Dach des mittleren Nasenganges, teils dem Hiatus semilunaris zustrebte.

Am 1. Oktober war der mittlere Nasengang vollkommen frei. Bemerkenswert schien mir bei dieser Gelegenheit der Mangel jedweder Verdickung an den Bestandteilen des mittleren Nasenganges, an der Bulla und an dem Processus uncinatus. In der nächsten Zeit untersuchte ich den Kranken in kürzeren Intervallen, um nachzusehen, ob nicht irgend woher sich eine Rezidive vorbereite.

Am 15. Oktober konnte ich bereits wahrnehmen, dass am Dach des mittleren Nasenganges ein ödematöser Polyp von nur etwa Linsengrösse zu sehen und zu tasten war. Neben diesem Polypen gelangte ich mit einer beiläufig ein Centimeter lang aufwärts gekrümmten Sonde durch das Ostium ethmoidale in das Siebbeinlabyrinth. Der Polyp liess sich durch Druck in die Höhle zurückschieben, fiel aber mit dem Nachlassen des Druckes wieder vor.

Es war somit evident, dass die nunmehr sich vorbereitende Rezidive von einem Polypen aus dem Innern des Siebbeinlabyrinthes herrührte.

Da der Polyp nur mit einer umschriebenen Fläche in den mittleren Nasengang hineinragte, konnte derselbe mit der Schlinge oder mit der Kornzange nicht gefasst werden.

Ich entschloss mich sowohl aus diesem, als auch aus dem Grunde einer radikaleren Entfernung der Polypen zur weiten Eröffnung des Siebbeinlabyrinthes vom Ostium ethmoidale aus.

Am 17. Oktober eröffnete ich das Siebbeinlabyrinth endonasal mittels meines Siebbeinhakens und der Hartmann'schen Doppelkürette. Ein Konvolut von Polypen fiel aus dem Labyrinth hervor, die ich sofort entfernte. Eine dieser Polypen hatte eine deutliche Pseudomembran an der Oberfläche, über welche später noch genau berichtet werden soll.

Am 19. Oktober zeigte eine Besichtigung und Sondierung des weit eröffneten Siebbeinlabyrinthes, dass in letzterem noch zahlreiche Polypen vorhanden waren. Um diese besser entfernen zu können, schritt ich vorerst an eine noch ausgiebigere Erweiterung des Siebbeinlabyrinthes. Es gelang in einer Sitzung, das Siebbeinlabyrinth als eine einzige von dem oberen Ende des Hiatus bis zur vorderen Keilbeinhöhlenwand reichende Höhle freizulegen. Nebst den vielen Polypen, welche die Höhle ausfüllten, war noch von besonderer Eigentümlichkeit, dass das ganze Siebbeinlabyrinth aus nur einer einzigen Höhle zu bestehen schien, in welcher keinerlei Unterabteilungen infolge vorhandener Scheidewände zu konstatieren waren. Ob es sich um eine Entwicklungsanomalie, also um eine Defektbildung der Grundlamellen des Labyrinthes, oder um eine pathologische Resorption der Scheidewände infolge Druckes seitens der Polypen gehandelt hat, vermag ich nicht mit Bestimmtheit zu entscheiden. Letzteres scheint mir nicht wahrscheinlich. Eine Eiterung des Labyrinthes bestand nicht.

Wenn wir das Geschilderte kurz resümieren, so ergab sich: Hochgradige Polyposis der Innenbekleidung des in eine Höhle umgewandelten Siebbeinlabyrinthes ohne Empyem.

Nach Entfernung der Polypen aus dem Labyrinthe hörte die Polypenbildung volle drei Wochen auf, das Siebbeinlabyrinth schrumpfte konzentrisch zusammen, kommunizierte jedoch mittelst eines langen Spaltes mit dem mittleren Nasengange.

Am 11. November sah ich den Kranken und entliess ihn als voraussichtlich



geheilt, da nunmehr keine Spur einer Polypenbildung im mittleren Nasengange zu sehen war.

Am 15. November, also nur vier Tage später, erschien der Kranke zu meinem nicht geringen Erstaunen abermals in meiner Sprechstunde mit der Angabe, dass er seit gestern Abend wieder einen akuten Schnupfen und Verstopfung der linken Nase habe. Als ich durch das Spekulum sah, traute ich fast meinen Augen nicht; es hingen polypöse Massen in den mittleren Nasengang, welche nach Sondenuntersuchung sich als zwei gut bewegliche Polypen von etwa Bohnengrösse erwiesen. Den einen der Polypen entfernte ich sofort, um etwas Raum für eine genauere Untersuchung zu gewinnen, den anderen skarifizierte ich, um ihn ein wenig schlanker zu gestalten, und um hierdurch seine Insertion genauer bestimmen zu können. Ich konnte danach feststellen, dass der Polyp sich mit seinem Stiel in die hintere Partie des Hiatus einsenkte.

Durch Evulsion entfernte ich auch diesen Polypen, ohne jedoch einen längeren Stiel, als ich es schon zuvor konstatierte, erhalten zu können.

In Bezug auf die Quelle dieser letzten zwei Polypen schöpfte ich von nun ab Verdacht, dass sie aus der Kieferhöhle gekommen sein dürften, da das plötzliche Erscheinen von grossen beweglichen Polypen innerhalb vier Tagen mit dem Ansatz im Hiatus, diesen Modus des Entstehens am wahrscheinlichsten machte.

Auf Grund dieses Verdachtes griff ich nach Entfernung der letzten zwei Polypen wieder zur Punktionsnadel. Die Punktion der Kieferhöhle ergab aber das Spülwasser ganz rein, und in dem Hiatus erschien nach der Punktion nichts Verdächtiges. Desgleichen ergab die folgende Durchleuchtung der Kieferhöhle negativen Befund.

Negative Befunde beweisen aber nichts, und da ich einmal auf die Kieferhöhle berechtigten Verdacht hatte, untersuchte ich den Kranken in kurzen Intervallen. In den nächsten drei Wochen ereignete sich nichts Neues; der mittlere Nasengang blieb vollkommen frei, nirgends eine Verdickung wahrzunehmen. Dies war noch der Befund vom 9. Dezember.

Am 13. Dezember neuerlich zwei grosse Polypen im mittleren Nasengange mit dem Ansatz im Hiatus konstatierbar. Der Kranke gibt an, seit gestern Nachmittag unter den Erscheinungen leichten Unwohlseins abermals Schnupfen und eine verstopfte Nase bekommen zu haben. Nach Entfernung der Polypen mittels Evulsion war der mittlere Nasengang frei. Die Ausspülung der Kieferhöhle vom Ost. maxillare aus ergab nur zwei sehr dünne Schleimflocken im Spülwasser. Die Durchleuchtung ergab abermals negativen Befund.

Der Kranke hatte jetzt während mehreren Wochen Ruhe; wiederholte Untersuchung der Nase, Ausspülung vom Ost. maxillare her, Durchleuchtung ergaben negativen Befund in der Kieferhöhle. Dies noch am 9. Februar 1903.

Aber schon am 11. Februar meldete sich der Kranke, und die Untersuchung zeigte einen etwa haselnussgrossen Polypen im mittleren Nasengange, welcher ebenfalls vom Hiatus semiluaris herauszukommen schien. Eine abermalige Probepunktion ergab wieder negativen Befund, abgesehen von wenigen dünnen Schleimflocken, welche im Spülwasser zu sehen waren. Nur die Durchleuchtung ergab diesmal eine kleine aber unzweifelhafte Differenz zwischen den beiden Seiten zu Ungunsten der kranken Seite.

In Anbetracht der zu wiederholten Malen beobachteten plötzlichen Rezidive von grossen Polypen, deren Ursprung aus der Tiefe des Hiatus unzweifelhaft gewesen, des Mangels jeder Ver-



dickung im Nasengange selbst, ferner in Anbetracht der zuletzt aufgetretenen leichten Verdunkelung des linken Infraorbitalrandes, stellte ich die Diagnose auf Polyposis der Kieferhöhle ohne Empyem und schlug die Eröffnung der Kieferhöhle von der Fossa canina aus vor.

Der Vorschlag wurde vom Kranken angenommen, und ich eröffnete die Kieferhöhle am 17. Februar im Sanatorium Löw. Nach Eröffnung der Fossa canina sah man die Kieferhöhle durch eine grosse Anzahl ödematöser Polypen ausgefüllt, deren Ursprung teils an der medialen Wand, teils in der hinteren Bucht der Kieferhöhle sich befand. Das entfernte Konvolut von Polypen füllte ein Glas von 20 ccm Inhalt. Zwei Polypen zeigten pseudomembranöse Auflagerung auf ihrer Oberfläche.

Der grösste Teil der Kieferhöhlenschleimhaut erwies sich normal, weshalb nur die Insertionsstellen der Pofypen gründlich kürettiert, während die normal aussehenden Schleimhautpartien belassen wurden. Des weiteren beendete ich die Operation nach der Methode Luc-Caldwells mit der von mir eingeführten Modifikation, der Einstülpung eines Schleimhautlappens vom unteren Nasengange her. Zum Schluss Tamponade der Kieferhöhle und Naht der fazialen Wand.

Die weitere Behandlung ging anstandslos von statten, von einer Rezidive der Polypen ist bis Mitte Mai 1903 keine Spur.

Resumé der Krankengeschichte: Rezidivierende Nasenpolypen infolge polypöser Entartung der Innenbekleidung des Siebbeinlabyrinthes und der Schleimhaut der Kieferhöhle, ohne vorhandenes Empyem. Diagnose. Operation. Heilung.

Bevor ich auf die Bedeutung des Falles näher eingehe, muss noch eine Frage, welche sich in den Vordergrund drängt, beantwortet werden, nämlich die Frage, ob in diesem Falle überhaupt Polypen an der Nasenschleimhaut ihren Ursprung genommen haben. Sicher erwiesen ist, dass alle Polypen, welche nach resezierter mittlerer Muschel erschienen, aus dem Siebbeinlabyrinth bezw. aus der Kieferhöhle herstammten. Für die im Beginne, sowie gelegentlich der ersten Rezidive konstatierten Polypen lässt sich dies naturgemäss mit Sicherheit nicht behaupten, da zu dieser Zeit bei der noch in situ befindlichen mittleren Muschel an eine verlässliche Bestimmung der Polypeninsertionen nicht gedacht werden konnte. Immerhin erscheint es mir in retrospektiver Betrachtung recht wahrscheinlich, dass schon die ersten Polypen aus den genannten Nebenhöhlen herrührten. Diese Annahme stützt sich auf folgende Tatsachen: 1. War die resezierte mittlere Muschel sowohl an der konvexen als auch an der konkaven Fläche normal. 2. Zeigte nach Ausräumung der ersten rezidivierten Polypen die Schleimhaut des mittleren Nasenganges, die Bekleidung der Bulla und des Processus uncinatus nirgends eine Verdickung oder ödematöses Aussehen, ein Befund, der sich bei Insertion der Polypen an diesen Stellen regelmässig vorfindet.

Um die Bedeutung dieses Falles in das richtige Licht zu stellen, sei es gestattet, in Kürze den gegenwärtigen Stand unserer Anschauungen über die Rezidive der Nasenpolypen zu präzisieren[1]).

1) Siehe auch meinen Vortrag: Warum rezidivieren Nasenpolypen. Sep.-Abdruck der Wiener med. Presse. 1902. No. 10.



Für die Rezidive der Nasenpolypen kommen gemeiniglich folgende drei Ursachen in Betracht:

1. Die mangelhafte Entfernung der Polypen.
2. Die zuweilen vorhandene tiefe, bis in das Knochenmark vorgedrungene Entzündung bei inveterierter Polypenbildung.
3. Das Uebersehen einer Nebenhöhlenaffektion.

Ad 1. Ist allgemein anerkannt, dass es häufig selbst mit der Methode der Evulsion nicht gelingt, die Polypen in toto, sondern nur partiell zu entfernen, so dass der übriggebliebene Rest als krankhafte Schleimhaut von neuem an Umfang zunehmen kann.

Ebenso ist es Erfahrungstatsache, dass bei ungünstiger Krümmung der mittleren Muschel oder bei stark deviiertem Septum höher oben liegende Polypen nicht zur Ansicht gebracht werden können, weshalb des öfteren eine Resektion der mittleren Muschel, nicht gar so selten eine vorangehende Korrektion der Nasenscheidewand nötig ist, um aller Polypen habhaft zu werden. Nicht unerwähnt möchte ich hier jene Fälle lassen, bei welchen selbst nach Entfernung der mittleren Muschel und nach genauer Abtragung der Polypenwurzel aus dem Siebbeininneren immer neue Polypen hervorquellen, weil auch die Innenbekleidung des Siebbeinlabyrinthes durch chronische Entzündung einer polypösen Degeneration anheimgefallen ist. Das sind diejenigen Fälle, bei welchen erst nach Entfernung umfangreicher Teile des Siebbeinlabyrinthes Heilung erzielt werden kann.

Ad 2. Nach meinen Untersuchungen (1) über die tiefe Entzündung des spongiösen Siebbeinknochens, welche durch Cordes (2)[1]) vollinhaltlich bestätigt wurden, ist bei inveterierten Polypen nebst dem mukoperiostalen Ueberzug des Siebbeinknochens häufig auch das Knochenmark infiltriert. Selbst bei gründlichster Entfernung des Polypenansatzes gelingt es nicht, das tiefe entzündliche Infiltrat des Knochenmarkes zu entfernen, welches Infiltrat als ein Teil des entzündeten Polypengewebes anzusehen ist. In diesen Fällen kann die Rezidive erst nach Entfernung des Polypen samt der knöchernen Grundlage hintangehalten werden.

Ad 3. Für die Mehrzahl der modernen Rhinologen steht die Tatsache fest, dass in einer grossen Anzahl von Fällen die Polypenbildung und ihre Rezidive von Nebenhöhlenempyemen bedingt werden [Bayer (3), Grünwald (4)]. Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme ist das Aufhören der Polypenrezidiven nach erfolgreicher Behandlung der Nebenhöhlenaffektion.

Der von mir beobachtete Fall repräsentiert eine bisher nicht beobachtete Form der Rezidive, indem derselbe in keine der angeführten Ru-

---

1) Wie bekannt, hat Cordes trotz dieser inhaltlichen Bestätigung aus seinen Untersuchungen bezüglich der Entstehung der Nasenpolypen den meinigen diametral entgegengesetzte Schlussfolgerungen abgeleitet. Ich will diesen Gegensatz der Anschauungen bei anderer Gelegenheit diskutieren, da dies uns von dem eigentlichen Gegenstand unseres Themas zu weit ablenken würde.



briken untergebracht werden kann. Auf Grund dieses Falles lässt sich eine neue Rubrik hinzufügen, welche lautet:

4. Die Ursache der Polypenrezidive kann auch bedingt sein in der polypösen Degeneration der Nebenhöhlenbekleidung.

Ad 4. Es ist nicht zu leugnen, dass in Hinsicht der Beteiligung des Siebbeinlabyrinthes diese Rubrik mit den unter Rubrik 1 subsumierten Fällen von Recidive infolge Beteiligung der Innenbekleidung des Siebbeinlabyrinthes einige Aehnlichkeit aufweist. Es ist jedoch zu erwägen, dass in dem von mir beobachteten Falle, die polypöse Degeneration der Innenfläche des Siebbeinlabyrinthes eine mehr selbständige war und ohne Degeneration der nasalen Fläche des Siebbeinlabyrinthes erfolgt war; diese partielle Analogie gilt aber nur für das Siebbeinlabyrinth und nicht auch für die Kieferhöhle.

Es erübrigt noch, einige in pathologisch-anatomischer und diagnostischer Hinsicht wichtige Fragen zu besprechen.

1. In pathologisch-anatomischer Hinsicht ist von Interesse, dass in der Kieferhöhle und im Siebbeinlabyrinth zahlreiche Polypen vorhanden waren ohne allgemeine Entzündung (Empyem) der Schleimhautbekleidung, und wie früher hervorgehoben wurde, auch ohne Beteiligung der nasalen Schleimhautbekleidung. Polypen in der Kieferhöhle sind nichts Seltenes. Luschka (5) fand in 60 Obduktionen 5 mal, Zuckerkandl (6) in 300 Obduktionen 6 mal, und Heymann (7) bei 250 Sektionen 14 mal Polypen in der Kieferhöhle. Zuckerkandl leitet ihre Entstehung von der akuten Entzündung ab. Er betont, dass die bei der akuten Entzündung der Kieferhöhle auftretenden ödematösen Wülste zu Bildungen auswachsen können, welche sich von den gewöhnlichen Nasenpolypen in keiner Weise unterscheiden, da sie ja aus demselben ödematösen Gewebe bestehen, wie die Nasenpolypen.

Des weiteren bemerkte er, dass hiebei die übrige Schleimhaut nicht selten zur Norm zurückkehren kann, so dass keinerlei entzündliches Exsudat besteht. Wenn ich dann noch anführe, dass von den 10 Fällen der Kieferhöhlenpolypen aus der Beobachtung Zuckerkandl's in 5 die Nasenschleimhaut derselben Seite als gesund sich erwiesen hat, dann erscheint die pathologisch anatomische Grundlage des von mir beobachteten Falles schon durch diese Befunde vollkommen verbürgt.

Aehnliche anatomische Vorgänge wie bei der Kieferhöhle müssen auch an der Innenbekleidung des Siebbeinlabyrinthes stattgefunden und zur Bildung von Polypen geführt haben, eine Beobachtung, die nicht gerade selten ist, und schon von Bosworth (8) als „Myxomatosis intracellularis" bezeichnet wurde. Was unseren Fall in dieser Hinsicht zu einer Seltenheit stempelt, ist der vollkommene Mangel von entzündlichen Veränderungen an der nasalen Siebbeinbekleidung, ferner die Umwandlung des gesamten Labyrinthes in eine einzige Höhle ohne stattgehabte Eiterung, eine Beobachtung, wofür ich in der Literatur kein Analogon finde.

Dass in der Kieferhöhle entstandene Polypen durch die natürliche und accessorische Oeffnung in die Nasenhöhle eindringen können, ist ebenfalls schon des öfteren beobachtet worden. Zuckerkandl (9), Baginski (10) und Küster (11) haben solche Fälle an anatomischen Präparaten gesehen. Grünwald (12), ich (13), Killian (14) haben Beobachtungen am Lebenden anstellen können. Grünwald sah nach Lufteintreibung in die Kieferhöhle eine kleine Geschwulst durch den Hiatus semilunaris in die Nasenhöhle dringen. Ich selbst habe einen Polypen aus dem Ostium accessorium der Kieferhöhle hervortreten gesehen und mit der Schlinge durch Evulsion entfernt. Killian erwähnt einen Fall, in welchem ein Antrumpolyp durch eine weite Oeffnung in die Nasenhöhle ragte. Beim Herausreissen des Polypen ging ein leerer Cystenbalg mit. Auch ich habe zwei ähnliche Fälle gesehen. Bei ausgedehnter Polyposis im mittleren Nasengange kam mit dem Stiele eines Polypen ein angerissener Cystenbalg aus dem Hiatus semilunaris nach.

Bei all' den hier erwähnten Fällen handelte es sich indes nur um einzelne Polypen, welche gelegentlich einmal in die Nase hineinragten und deren Kieferhöhlenursprung gewöhnlich auch nur zufällig entdeckt wurde. Ein Krankheitsfall, wie der von mir beobachtete, in welchem in Form von rezidivierender Polyposis eine grosse Anzahl ven Polypen aus der Kieferhöhle in die Nasenhöhle hineingedrungen wäre, ist meines Wissens noch nicht beobachtet worden.

Die Ursache des Hineindringens von Polypen aus der Kieferhöhle in die Nasenhöhle ist nach den bisherigen Beobachtungen entweder auf vorübergehende oder andauernde Druckerhöhung in der Kieferhöhle zurückzuführen gewesen. Im Falle Grünwald's entstand die Druckerhöhung durch Lufteinblasung in die Kieferhöhle, in Killian's und in den meinen entstand der erhöhte Druck in der Kieferhöhle durch die Cyste, welche sich in einem Teile des die Kieferhöhle ausfüllenden Polypen gebildet hatte. Nur in einem der von mir beobachteten Fälle, in welchem der Polyp durch das Ost. accessorium vorfiel, war die zu weite Oeffnung Schuld an dem Vorfall. Der Polyp zeigte sich auch dementsprechend in letzterem Falle nur bei gewissen Kopfstellungen, bei anderen dagegen fiel derselbe in die Kieferhöhle zurück. In dem den Gegenstand dieser Abhandlung betreffenden Krankheitsfalle muss die Ursache des Eindringens der Polypen von der Kieferhöhle in die Nasenhöhle in dem zeitweilig auftretenden akut entzündlichen Nachschub des Kieferhöhleninhaltes gesucht werden. Beweis hiefür ist das der Polypenrezidive stets vorangehende leichte Unwohlsein des Kranken, bestehend in Symptomen eines akuten Schnupfens, sowie im Erscheinen einer vermehrten Sekretion aus der Nasenhöhle. Infolge der durch die Entzündung bedingten Volumszunahme des Kieferhöhleninhaltes wurden stets ein paar dem Ostium maxillare zunächst gelegene Polypen in die Nasenhöhle hineingedrängt, womit die Beobachtung übereinstimmt, dass diese Polypen durch ihr ödematöses Aussehen ebenfalls Zeichen eines akut entzündlichen Nachschubes verrieten.

Nicht unerwähnt darf bleiben das gelegentliche Auftreten von Pseudomembranen an der Polypenoberfläche. An einem der im Siebbeinlabyrinth befindlichen Polypen war eine regelrechte Pseudomembran vorhanden, ebenso fanden sich auf einigen Polypen der Kieferhöhle kleine pseudomembranöse Beläge.

Der mikroskopische Befund ergab:

Der Hauptbestandteil des Polypen besteht aus netzförmig angeordneten Balken von Bindegewebe, in dessen Maschenräumen reichliches Exsudat von feinkörniger Beschaffenheit zu sehen ist. Die oberflächlichen Schichten zeigen stellenweise ein sehr dichtes Zelleninfiltrat, welches in den tieferen Maschen des Gewebes nur spärlich vorhanden ist. Einige Stellen der Oberfläche sind von einem faserigen Exsudat durchzogen, welches auch auf der Oberfläche auflagert und eine ansehnlich dicke Pseudomembran bildet. Weigert'sche Färbung ergibt ein fibrinöses Exsudat. Die oberflächlichen Schichten der Schleimhaut zeigen an den mit Pseudomembranen bedeckten Stellen Koagulationsnekrose, indem an diesen Stellen die Struktur und die Färbbarkeit des Gewebes teilweise verloren gegangen ist, die Zellkerne im Zerfalle begriffen sind und das Gewebe von einem Fibrinnetz durchzogen ist. Es besteht somit eine diphtheritische Entzündung einzelner Stellen der Polypenoberfläche.

Die diphtheritische Entzündung der Polypen, welche in diesem Falle aus der Innenbekleidung von Nebenhöhlen ihren Ursprung genommen haben, ist eine grosse Seltenheit und in pathologisch-anatomischer Hinsicht von Interesse, weil sie beweist, dass die von Zuckerkandl (6) ausgesprochene Vermutung, dass die Nasennebenhöhlenschleimhaut vermöge ihres eigentümlichen Baues nicht fähig sei, ein plastisches Exsudat zu liefern, nicht zu Recht besteht. Später haben Weichselbaum (15) und Dmochowsky (15) je einen Fall veröffentlicht, in welchen sie auf der Kieferhöhlenschleimhaut fibrinöses Exsudat gesehen haben. Es muss daher der erwähnte Befund, nach der Spärlichkeit einschlägiger Obduktionsbefunde zu schliessen, als grosse Seltenheit angesehen werden.

Ueber die Ursache der diphtheritischen Entzündung in unserem Falle lässt sich nichts mit Bestimmtheit sagen. Bei dem Fehlen jeglicher Infektionskrankheit ist es am wahrscheinlichsten, dass irgend eine Läsion anderer, vielleicht traumatischer Art, in Betracht kommt[1]).

In diagnostischer Hinsicht ist alles Wichtige aus der Krankenge-

---

1) In Bezug auf das Entstehen der Pseudomembranen ist die in der Diskussion der Wiener laryngologischen Gesellschaft von Prof. Chiari und Doc. Koschier geäusserte Ansicht, nach welcher vielleicht die wenige Tage vor der Radikaloperation stattgehabte Läsion einzelner Polypen mit der Punktionsnadel den Anlass zur Bildung von Pseudomembranen gegeben hätte, nicht von der Hand zu weisen, wenn auch diese Erklärung für den aus dem Siebbeinlabyrinth herrühren-Polypen keine Geltung haben kann.



schichte ersichtlich. Ich will hier nur noch einige Punkte berühren, welche für die Diagnose, dass die Polypen aus den Nebenhöhlen, insbesondere aus der Kieferhöhle, herrühren, bei zukünftigen Beobachtungen als Richtschnur dienen dürften.

Vor allem ist das plötzliche Auftreten einer ausgiebigen Rezidive bemerkenswert.

Unter „plötzlichem" Auftreten einer Polypenrezidive möchte ich nicht das Intervall (d. i. rasch), welches zwischen der stattgehabten Entfernung von Polypen und abermaligem Erscheinen derselben liegt, bezeichnet wissen, sondern das vom Intervall ganz unabhängige plötzliche Erscheinen von grösseren Polypen, von welchen noch vor wenigen Tagen keine Spur zu sehen war. Ein Beispiel wird dies am besten illustrieren: Bei Rezidive von den im mittleren Nasengange inserierenden Polypen sieht man gewöhnlich, falls der Einblick in den mittleren Naseneingang ermöglicht ist, zuerst mehr diffuse, ödematös aussehende Schleimhautschwellungen, welche erst im Laufe der Zeit geschwulstförmig prominieren und erst später bewegliche Geschwülste werden. Man kann hierbei die Entwickelung der einzelnen Etappen beobachten. Ganz anders verhielt sich die Rezidive in dem von mir geschilderten Falle. Da sah ich Wochen lang nach Behebung der ersten Rezidive keine Spur von beginnender Polypenbildung, und nur wenige Tage nach der letzten Untersuchung zeigte der mittlere Nasengang schon mehrere vollkommen ausgebildete, in die Nasenhöhle stark prominierende bewegliche Polypen. Diese plötzliche Form der Rezidive trat bei allen folgenden Rezidiven auf, so dass mir ihre Beachtung in zukünftigen Beobachtungen von Wichtigkeit erscheint.

Ein weiterer Grund, um den Ursprung der erschienenen Polypen in die Kieferhöhle zu verlegen, war der Umstand, dass soweit man der Insertion der Polypen mit der Sonde nachgehen konnte, deren Ursprung immer in die Tiefe des Hiatus verlegt werden musste. Es ist zu bemerken, dass dieser letzte Befund für sich allein noch keinen Beweis für den Kieferhöhlenursprung der Polypen abgibt, da Polypen nicht selten in der Tiefe des Hiatus entspringen, somit auch von hier aus recidivieren können. Ganz anders verhält sich die Sache natürlich, wenn man gelegentlich der Evulsion eines derartigen Polypen, einen längeren Stiel oder einen collabierten Cystenbalg (Killian, Hajek) nachzieht, welche Gebilde nach der geschilderten Sachlage nicht gut anderswoher als aus der Kieferhöhle kommen konnten.

Allein ein derartiges Vorkommnis lag in meinem Falle nicht vor; die Insertion der Polypen im Hiatus konnte somit ebenfalls nur als ein Verdacht erweckendes Moment aufgefasst werden, das allerdings um so mehr in die Wagschale fiel, als in den geschilderten „plötzlichen" Rezidiven ebenfalls schon ein Verdacht für den Kieferhöhlenursprung vorlag.

Die Probepunktion liess im Stiche, sie ergab nur negativen Befund; sie hätte in zweierlei Hinsicht die Diagnose unterstützen können:

1. Indem nach der Durchspülung der Kieferhöhle, ähnlich wie im Falle Grünwald, neue Polypen in den mittleren Nasengang gepresst worden wären.

2. Wenn die Probepunktion eine seröse Flüssigkeit in einem gegen die Kieferhöhle abgeschlossenen Raume ergeben hätte. Da wäre die Diagnose einer Cyste [Alexander (17), Hajek (13), Killian (14)] begründet gewesen.

Da aber Cysten häufig in Polypen entstehen (Zuckerkandl) oder neben Polypen in der Kieferhöhle vorkommen können, so wäre der Schluss einigermassen gerechtfertigt gewesen, dass die Polypen der Nasenhöhle, ihr früher geschildertes Verhalten in Betracht gezogen, aus der Kieferhöhle stammen konnten.

Ueber die Durchleuchtung ist nur wenig zu sagen; sie versagte bis zum Schluss vollkommen, und zwar in der Weise, dass beiderseits die Gegenden der unteren Augenlider recht hell erschienen waren; erst wenige Tage vor der Radikaloperation erschien die kranke Seite ein wenig verdunkelt. Die Differenz zwischen beiden Seiten war im ganzen unerheblich, und nur die feststehende Tatsache, dass zuvor niemals eine Beleuchtungsdifferenz zwischen beiden Seiten bestanden hatte, konnte als unterstützendes Moment für die Annahme pathologischer Verhältnisse in der Kieferhöhle verwertet werden.

In therapeutischer Beziehung ist es fast überflüssig hervorzuheben, dass nach der vorliegenden Diagnose nur die Eröffnung der Fossa canina, und diese in der Luc-Caldwell'schen Form (13) am sichersten zum Ziele führen musste.

Literaturverzeichnis.

1. Hajek, Pathologische Veränderungen der Siebbeinknochen. B. Fränkel's Arch. f. Laryngol. IV. Bd. 1896.
2. Cordes, Ueber die Hyperplasie, die polypöse Degeneration der mittleren Muschel etc. und ihre Beziehung zum knöchernen Teil des Siebbeins. B. Fränkel's Arch. f. Laryngol. XI. Bd. 1900.
3. Bayer, Beitrag zum Studium und zur Behandlung des Empyems der Highmorshöhle. Deutsche med. Wochenschr. 1849. No. 50.
4. Grünwald, Die Lehre von den Naseneiterungen. München 1893.
5. Luschka, Schleimpolypen der Highmorshöhle. Virchow's Archiv. 1855. Bd. 8.
6. Zuckerkandl, Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle. 1. Bd. 1893 u. II. Bd. 1892.
7. Heymann, Ueber gutartige Geschwülste der Highmorshöhle. Virch. Archiv. Bd. 129. 1892.
8. Bosworth, Arch. f. Laryngol. Bd. 3 u. 4.
9. Zuckerkandl, Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle. 1. Bd.
10. Baginski, Berliner klin. Wochenschr. 1886. S. 276.

11. Küster, Berliner klin. Wochenschr. 1886. S. 277.
12. Grünwald, Oesterreich-ungarische Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. XII. Jahrgang. 1896.
13. Hajek, Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. 1899.
14. Killian, Heymann's Handbuch f. Laryngol. 3. Bd. 2. Hälfte.
15. Weichselbaum. Erwähnt von Netter, De la meningite due au pneumocoque. Arch. gén. de méd. Paris 1887.
16. Dmochowsky, B. Fränkel's Arch. f. Laryngol. 3. Bd. 1895.
17. Alexander, Die Schleimhautcysten der Oberkieferhöhle. B. Fränkel's Arch. f. Laryngol. 6. Bd. 1897.

XXXIX.

Beitrag zur nasogenen Reflexneurose des Trigeminus und über einen Ersatz des diagnostischen Cocainexperiments.

Von

Dr. **M. Bukofzer** (Königsberg i. Pr.).

Eine Neurose aller drei Aeste des N. trigeminus gehört zu den Seltenheiten [Bernhardt (1)], ja ich habe in der mir zugänglichen, recht umfangreichen Literatur nicht einen einzigen Fall beschrieben gefunden; meist handelt es sich um eine Neuralgie des 1. Astes oder des 1. und 2. oder auch des 2. und 3. Astes. Die Trigeminusneurose nasalen Ursprungs tritt im Vergleiche zu den übrigen von der Nasenschleimhaut ausgelösten Reflexneurosen, z. B. dem nasogenen Asthma, nicht gerade sehr oft auf. So finden sich unter den von Sommerbrodt (2) beschriebenen 138 nasogenen Reflexneurosen nur 3 Trigeminusneurosen und Hack (3) sagt bei seinem Material von 600 Fällen nasogener Reflexneurosen nur, dass Neuralgieen im Trigeminusgebiet nicht allzuselten nasalen Ursprungs seien, geht aber auf diese Fälle nicht ausführlich ein. Schaeffer (4) beobachtete unter 200 Fällen von nasogenen Reflexneurosen nur 4 mal Trigeminusneuralgie (Supraorbitalis), was prozentualiter ziemlich genau mit der Sommerbrodt'schen Angabe übereinstimmt. E. Fränkel (5) betont ausdrücklich, dass er unter seinen 59 Fällen nasogener Reflexneurosen nur einen Fall von Trigeminusneuralgie (und zwar des ersten Astes) gesehen habe. Sehr häufig dagegen wird über Kopfschmerz nasalen Ursprungs berichtet, zu welchen Fällen die Nasenhöhlenerkrankungen ein grosses Kontingent liefern. Was die motorische Sphäre anbelangt, so ist vielfach von Facialiskrampf als Begleiterscheinung einer Trigeminusneuralgie nasalen Ursprungs die Rede; dagegen habe ich keinen Fall von ausgesprochenem und isoliertem Trigeminuskrampf aus genannter Ursache beschrieben gefunden. Der nachfolgend geschilderte Fall von nasogener Trigeminusneurose aller drei Aeste mit mastikatorischem Krampf bietet, wie ich glaube, nicht nur wegen seiner Seltenheit, sondern auch in symptomatischer, therapeutischer und diagnostischer Beziehung Interesse.

Am 17. März 1903 erschien in meiner Poliklinik Frau W. P., Arbeiterwitwe aus Pr. Eylau, 45 Jahre alt, von blassem Aussehen und leidendem Gesichtsausdruck. Sie giebt an, seit 8 Jahren eine Gebärmuttersenkung zu haben und vor einem Jahre wegen Blasenkatarrhs behandelt worden zu sein. Seit 2 Jahren klagt sie über Kopfschmerz und zwar begann der Schmerz in der Gegend des rechten Ohrs und ergriff später die rechte Schläfe, Stirnhälfte, zuletzt die rechte Gesichtshälfte. Vor 3 Monaten verstärkten sich die Schmerzen so, dass die Kranke seit dieser Zeit nur sehr wenig hat schlafen können. Schmerzfrei war sie kaum jemals; in Anfällen steigerte sich aber der Schmerz bis zur Unerträglichkeit. Es stellte sich eine andauernde Kieferklemme ein, so dass die Kranke die Nahrung nur durch eine seitliche Lücke, an welcher Unter- und Oberzähne fehlen, hindurchschieben und sie nur ungekaut und in ungenügender Menge verschlucken konnte. Momentan tritt ein mässiger Schmerz ziehender und stechender Art und eine dumpfe Empfindung im Ohre in den Vordergrund. Das Gehörvermögen ist herabgesetzt, soll jedoch in Schmerzanfällen weit mehr beeinträchtigt sein. Ausserdem klagt die Kranke über eine unangenehme Empfindung im Halse; es sei ihr, als ob auf der rechten Seite „etwas im Halse stecke." Im Anfalle soll zuweilen Speichelfluss auftreten.

Soweit zunächst die Angaben der Patientin. Die Annahme, dass es sich um eine Trigeminusneurose handeln würde, lag sehr nahe und erhielt durch die Klage über Schmerzempfindung im Ohr und anfallsweise Gehörsverschlechterung eine weitere Stütze. Denn, wenn Schwerhörigkeit auch nicht zu den regelmässigen Symptomen der Trigeminusneurose gehört, so sind doch Fälle, bei denen sie vorhanden ist, nicht allzu selten und schon Notta (6) weiss über 3 Fälle aus der Literatur und einen eigenen derartigen Fall zu berichten, in welchem sich ebenfalls die Schwerhörigkeit proportional dem Anfalle steigerte. Auch Valleix war die Gehörsabnahme im Anfalle bekannt. Die Erklärung ist [Bernhardt (1)] in einem Krampfe des M. tensor tympani zu finden und Politzer ist es gelungen, nicht nur Bewegungen des Trommelfells direkt zu sehen, sondern auch Druckveränderungen im äussern Gehörgange mittels eines in denselben eingeführten Manometers zu konstatieren. Auch Urbantschitsch (7) führt Ohrensausen und Schwerhörigkeit bei Trigeminusneuralgie nicht immer auf reflektorische Vorgänge im akustischen Zentralapparat zurück, sondern „möglicherweise" auf eine Kontraktion des M. tensor tympani und berichtet, dass Weber-Liel die in einzelnen Fällen bei Migräne sich regelmässig einstellende Schwerhörigkeit durch Tenotomie des M. tensor tympani beseitigen konnte.

Die Untersuchung des Ohres der Kranken ergab ausser dem etwas herabgesetzten Gehörvermögen keine Anomalie. Der Mund war nicht fest geschlossen, konnte jedoch nur wenige Millimeter weit geöffnet werden. Die Masseteren- und Temporalisgegend bot für den palpierenden Finger keine auffallende Härte. Ein Zungenspatel konnte leicht eingeführt werden; die Enge des Raumes zwischen seiner Oberfläche und dem Proc. alveolaris der fehlenden Oberzähne gestattete jedoch nur einen ungenügenden Einblick in Mund und Rachen. Ein Druck mit dem Finger gegen das Foramen supraorbitale und gegen die Fossa canina wurde schmerzhaft empfunden. — Die Rhinoscopia anterior ergab rechts eine Spina

septi, welche tief unten sass und mit ihrer Spitze die untere Muschel nicht berührte, sondern in den unteren Nasengang frei hineinragte.

Die Diagnose einer Trigeminusneuralgie war nunmehr durch das Vorhandensein der charakteristischen Schmerzpunkte gesichert. Gewisse berechtigte Zweifel konnten jedoch darüber entstehen, ob die Kieferklemme als ein Krampf im dritten Aste aufzufassen sei oder als ein willkürlicher Akt, veranlasst durch die Furcht, mit Bewegungen des Unterkiefers eine Schmerzattacke hervorzurufen. Gegen dieses Bedenken, welches in vielen Fällen von Trigeminusneuralgie wohlbegründet ist (Bernhardt), sprach jedoch die erwähnte, im Anfalle sich steigernde Schwerhörigkeit, die auf eine Mitbeteiligung der motorischen Sphäre des dritten Trigeminusastes, auf einen Krampf des M. tensor tympani. hinwies, so dass die Annahme auch anderer Muskelkrämpfe derselben Sphäre, also eines Kaumuskelkrampfes an Wahrscheinlichkeit gewann. — Es kam nun darauf an, zu ermitteln, ob ein Zusammenhang zwischen der Trigeminusneurose und der Spina septi anzunehmen sei. Dass ein Reizpunkt im Gebiete der Ausbreitung des Trigeminus selbst, nicht etwa in einem andern Nervengebiete gefunden werden würde, war deshalb wahrscheinlich, weil die Kranke keinen Krampfzustand in einem andern Nervengebiete. etwa demjenigen des Facialis, zeigte und auf Befragen ausdrücklich betonte, dass sie niemals unwillkürliche Zuckungen oder Verziehungen im Gesicht bemerkt habe. Es lag also ein isolierter Trigeminuskrampf vor, welcher nach Bernhardt als Fernwirkung abliegender Verletzungen, Entzündungen etc. zwar vorkommen könnte, aber jedenfalls selten vorkommt; ein isolierter Trigeminuskrampf ist vielmehr in der Regel ein Reflexvorgang, welcher auf Reize sensibler Aeste des Trigeminus selbst sich einstellt.

Der negative Ausfall des Sondenexperiments bei Berührung der verdächtigen Stelle kann keineswegs das Fehlen eines Zusammenhangs beweisen. ein Umstand, auf welchen schon Heymann (8) aufmerksam machte. Wenngleich andererseits der positive Ausfall des Experiments noch keineswegs beweist, dass die verdächtige Stelle der Ausgangspunkt der Trigeminusneurose ist [Jurasz (9), Chiari (10)], so wird dadurch doch ein Punkt gefunden, von welchem aus eine erfolgreiche Bekämpfung der Krankheitserscheinungen zu erwarten ist.

Das Cocainexperiment lässt sich durch ein Adrenalinexperiment gut ersetzen, ja, ich möchte dem Adrenalin den Vorzug geben, weil es gestattet, die Reflexe zu hemmen, ohne dabei die Sensibilität wesentlich herabzusetzen.

Wenn man bedenkt. dass man einen Juckreiz oder Schmerz auf einer geröteten Haut oft durch Druck, also durch Fortdrücken des abnormen Blutzuflusses mildern kann, so wird es nicht Wunder nehmen, dass auch die anämisierende Lokalwirkung des Adrenalins eine gewisse geringe anästhesierende Nebenwirkung hat, ohne dass ein direkter Einfluss auf die Sensibilität ausgeübt wird. So dürfte auch die Erweiterung des Lumens röhrenförmiger Organe durch Adrenalin indirekt eine anästhe-

sierende Wirkung allerdings wol mit sich bringen, worauf hauptsächlich die von nur sehr wenigen Autoren (Goldschmidt [11] und Radzych [12]) berichteten anästhesierenden Wirkungen des Nebennierenextrakts im Larynx und im Schlunde zurückgeführt werden könnten; denn man kann annehmen, dass die eingetretene Blutleere die Empfindlichkeit ein wenig herabgesetzt hat und dass ferner durch Abnehmen des Volumens der schmerzenden Stelle der Weg für den passierenden Bissen freier geworden und auf diese Weise mechanisch für eine Erleichterung beim Schlucken gesorgt ist. Stimmen doch die weitaus meisten Autoren darin überein, dass dem Adrenalin, wir ich es selbst schon früher aus eigener Erfahrung betont habe (Bukofzer [13]), eine wirklich anästhesierende Wirkung garnicht oder doch nur in sehr geringem Masse (wie ich annehme, auf dem eben geschilderten indirekten Wege) zukommt. Anders das Cocain. Die auf Cocain sich einstellende Blässe der Schleimhaut ist weitaus geringer als die nach Adrenalin eintretende und dennoch ist die Sensibilität aufgehoben. Hier liegt eben eine direkte Einwirkung auf die Sensibilität vor und daneben eine gefässverengende Komponente. In mehreren Fällen von Trigeminushusten, der auf Sondenberührung der Nasenschleimhaut jedesmal prompt eintrat, konnte ich denselben nach Adrenalisierung der Schleimhaut nicht mehr hervorrufen, obgleich die Berührung mit der Sonde unangenehm empfunden wurde [1]). Bei der Ermittelung eines Reizpunktes, von welchem aus Schmerz oder Krampf in anderen Regionen gehemmt werden kann, ist das Wesentliche aber doch nur die Ausschaltung der Reflexe, nicht etwa völlige Ausschaltung der Sensibilität. Und diesem Erfordernis kommt das Adrenalin meines Erachtens in vollkommenerer Weise nach als das Cocain, indem es die Sensibilität, wenn überhaupt, so doch nur mässig und nur insoweit beeinflusst, als es die Reflexe ausschaltet.

Bei der Kranken rief eine Berührung der Spina septi mit der Sonde weder lokal eine unangenehme Empfindung noch an irgend einer Stelle des Gesichts oder Kopfes eine Steigerung des Schmerzes oder des Masseterkrampfes hervor. Hierauf wurde die Schleimhaut der Spina septi mit Adrenalin (1 : 4000) betupft. Eine halbe Minute später öffnete die Kranke den Mund zweifingerbreit, so dass mit Leichtigkeit eine Inspektion der Mund- und Rachenhöhle und die Laryngo-

---

1) Während der Drucklegung dieses Artikels sah ich einen Fall, welcher die reflexherabsetzende Wirkung des Adrenalins ungemein deutlich erwies. Betty B., 14 Jahre alt, litt seit ihrem achten Lebensjahre an einem linksseitigen heftigen Tic convulsif., der durchschnittlich etwa alle vier Sekunden auftrat. Endonasale galvanokaustische Eingriffe, welche von anderer Seite vorgenommen waren, hatten den Tic nicht beeinflusst. Nach Aufpinselung von Adrenalin (1 : 2000) auf die Nasenschleimhaut hörte der Tic auf und ist merkwürdigerweise bis jetzt d. h. nach fünfzehn Tagen nicht wieder aufgetreten. Es scheint also sogar ein Dauererfolg zu sein, etwa wie durch einmalige Morphiuminjektion eine Trigeminusneuralgie oder eine Ischias in vereinzelten Fällen dauernd beseitigt werden kann [Schreiber (21)].

skopie vorgenommen werden konnte[1]). Die Untersuchung ergab ausser einem winzigen, etwa halbstecknadelkopfgross erscheinenden mykotischen Propf in der rechten Tonsille keine Anomalie. Der Schmerz im Gesicht und Ohr hatte angeblich wesentlich nachgelassen, war aber nicht völlig aufgehoben; im Halse wurde die unangenehme Empfindung nicht mehr bemerkt.

Nach diesem Ergebnisse hielt ich mich zum chirurgischen Eingriffe berechtigt. Handelte es sich doch um den Versuch, einer durch mangelhafte Ernährung körperlich bereits verfallenen Kranken die Möglichkeit einer normalen Nahrungsaufnahme zu verschaffen, eine Lage, bei der die Frage in den Hintergrund treten musste, ob die Spina septi an sich eine Indikation zum operativen Vorgehen gab oder nicht. Soviel war durch das Adrenalinexperiment erwiesen: es lag eine erhöhte Reflexerregbarkeit der Schleimhautnerven vor, welche praktisch der von B. Fränkel (14) für jedes operative Vorgehen geforderten Hyperästhesie gleichzustellen war und auch der von Semon (15) geforderten Feststellung, ob die Neurose wirklich als nasogene Reflexneurose aufzufassen sei und ein operativer Eingriff voraussichtlich nutzbringend sein würde, war nachgekommen.

Am nächsten Tage (18. 3. 1903) stellte sich die Kranke wieder mit verschlossenem Munde und ihrer Neuralgie vor. Unter Adrenalin und Cocain (Sol. Adrenalin. hydrochl. [1 : 1000] 10,0, Cocain muriatic. 0,5) wurde die Spina schmerzlos und mit einem Verluste von etwa drei Tropfen Blut abgesägt. Nach vier Stunden trat eine minimale Nachblutung auf, welche sehr bald wieder aufhörte. Am folgenden Tage (19. 3.) erklärte mir die Kranke, der Gesichtsschmerz sei fort, ebenso die dumpfe stechende Empfindung im Ohre, das Gehör sei gut. Der Mund wird aber nicht ad maximum, sondern nur ca. $1^1/_2$—2 fingerbreit geöffnet. Sie erzählt mir, sie habe nach Monaten zum ersten Male gut kauen und essen können, nur im Halse habe sie noch das Gefühl, „als stecke etwas darin." Nun wurde die rechte Tonsille leicht geschlitzt und der kleine mykotische Pfropf, welcher sich knapp so gross wie ein Stecknadelkopf erwies, entfernt. Am nächsten Tage (20. 3.) erschien die Kranke und erzählte, sie sei jetzt gesund. Sie öffnete den Mund weit, hörte gut, hatte keinerlei Schmerzempfindung, weder spontan noch auf Druck. Nachdem ich sie noch ca. acht Tage weiter beobachtet hatte, konnte sie in ihre Heimat entlassen werden. Ein Rezidiv ist bis jetzt (drei Monate später) nicht aufgetreten.

Man wird aus der Tatsache, dass die Entfernung eines so minimalen mykotischen Pfropfes, wie man ihn bei Tausenden findet, die niemals deshalb irgendwelche Symptome bieten, einen derartigen Effekt hervorbrachte und aus der Tatsache, dass dieser Propf der Kranken ein Fremdkörpergefühl verursacht hatte, wohlberechtigt den Schluss ziehen dürfen, dass bei ihr die für eine reflektorische Trigeminusneuralgie von B. Fränkel, Schäffer, Bresgen, Lublinski u. a. postulierte Grundlage einer Disposition für Reflexneurosen sich sehr anschaulich zeigte, indem eine Hyper-

1) Uebrigens bestätigte auch der positive Ausfall des Adrenalinexperiments, dass es sich um einen echten Masseterkrampf und nicht etwa um willkürlichen Verschluss aus Furcht vor Schmerzsteigerung handelte.

ästhesie und eine „gesteigerte Aktivität der Reflexbahnen“ (Rossbach [16]) für diese Erscheinungen mit Recht verantwortlich zu machen war. Es drängt sich die Frage auf, ob man im vorliegenden Falle nicht vielleicht ohne Abtragen der Spina septi nur durch Tonsillenschlitzung und Entfernung des mykotischen Pfropfes den gleichen völligen Heilerfolg erzielt hätte. Von der primären Entfernung des Propfes wurde Abstand genommen, weil nach Adrenalisierung der Spina septi das Fremdkörpergefühl im Rachen angeblich geschwunden war. Nun war dies aber allerdings nur eine Angabe der Kranken, die vielleicht voller Freude über die eingetretene Möglichkeit, den Mund öffnen zu können, sich über das Fremdkörpergefühl im Rachen hinwegtäuschte. Da Muskelkrämpfe im Masseter und im Tensor tympani vorlagen, so konnte man bei dem Fremdkörpergefühl im Halse vielleicht auch an einen Krampf im M. pterygoideus internus denken, zumal, da dieses Fremdkörpergefühl synchronisch mit dem Nachlassen des Masseterkrampfes angeblich aufhörte. Die Verlegung der Empfindung nach abwärts durfte dabei nicht auffallen, weil diese sehr oft z. B. nach Abtragung adenoider Vegetationen weit nach abwärts verlegt wird. Wollte man aber die Ursache für das Fremdkörpergefühl nur in der sensiblen Sphäre suchen, so lag auch hierfür eine plausible Erklärung sehr nahe; ist doch ein Teil der Nasenhöhle physiologisch zur Sensibilitätssphäre der Halsorgane zu rechnen (Schadewald [17]), so dass Berührung dieser Teile mit der Sonde als Berührung von Halsorganen empfunden wird Zwar gilt dies nur für die hintern Partieen der Nasenhöhle. Wenn man aber bedenkt, dass eine ca. 2 cm vom Naseneingang sitzende Spina dadurch, dass sie ihre Schleimhaut vorwölbt, drückt, spannt und zerrt, auch in continuo diesen zerrenden Einfluss eine Strecke weit nach hinten ausüben kann, so dürfte bei einem solchen physiologisch mangelhaften Lokalisierungsvermögen die Empfindung hierfür wohl nach den Halsorganen vorlegt werden können, ohne dass man diese Erscheinung als einen Reflexvorgang aufzufassen hätte. Dazu kommt noch, dass in der Tat Parästhesien des Pharynx auffallend oft in Relation zu Spinae oder Cristae des Septums stehen; unter den von Scheinmann (18) mitgeteilten acht Fällen solcher Parästhesie konnte sie sechs Mal von einer Spina oder Crista aus geheilt oder mindestens beeinflusst wurden; Moll (19) berichtet, dass er zwei Fälle von Schluckbeschwerden durch Absägen einer Spina septi geheilt resp. wesentlich gebessert habe. Es spricht aber noch ein anderes Moment dafür, dass die Spina septi zur Beseitigung der Trigeminusneurose notwendig war. Es ist nämlich auffallend, wie oft unter den in der Literatur mitgeteilten Fällen Trigeminusneuralgie und Kopfschmerz nach fruchtlosen auderweitigen Operationen erst einer Operation am Septum wichen. So brachte unter den von Scheinmann (18) beschriebenen sieben Fällen fünf Mal eine Operation am Septum Erfolg, nachdem vielfach ausgeführte Operationen an der von einer Spina oder Crista berührten Muschel fruchtlos ausgefallen waren. Man wird also kaum fehlgehen, wenn man hiernach, nach dem positiven Ausfall des Cocainexperiments

und dem zwar unvollständigen therapeutischen Erfolge der Abtragung der Spina, die Spina als Ursache der Neurose auffasst, wird aber unumwunden zugeben müssen, dass auch der mykotische Pfropf der Tonsille bei der gesteigerten Reflexerregbarkeit einen Antrieb zu weiterer Steigerung der Reflexerregung gegeben hat.

Gewiss gibt es zahlreiche Fälle, in welchen die Trigeminusneuralgie und der Trigeminuskrampf auch ohne jede mechanische Irritation der Nervenendigung als Neurose anderer Herkunft aufzufassen ist (Réthi [20] u. a.), so dass man zuweilen durch Anbringung eines Gegenreizes an irgend einer, selbst entlegenen Stelle (Schreiber [21] u. a.), einen Heilerfolg erzielen kann, ja, so dass man vielleicht eine nicht unbedeutende Zahl der an pathologischen Gebilden im Gebiete des affizierten Nerven mit Heilerfolg ausgeführten Operationen nur als Anbringung eines Gegenreizes, nicht als Forträumung der Ursache auffassen könnte. Wenn im vorliegenden Falle aber die Absägung einer Spina als Gegenreiz nicht genügte, sondern die Schlitzung der Tonsille erst einen vollen Heilerfolg brachte, so wird man hier wohl mit Recht annehmen dürfen, dass die erwähnten pathologischen Gebilde bei der vorhandenen Disposition auch Ursache der Trigeminusneurose gewesen sind und zwar die Spina die primäre Ursache, der mykotische Pfropf eine accidentelle, die bereits gesteigerte Reflexerregbarkeit weiter steigernde Ursache.

Konnte man aus den Scheinmann'schen Fällen schon den Schluss ziehen, dass für eine Reflexneurose — vorausgesetzt, dass durch die Operation an der Muschel die Berührung beseitigt war — eine Berührung von Schleimhautflächen untereinander nicht Grundbedingung sei, wie vielfach angenommen wird, so zeigt der vorliegende Fall das gleiche in vielleicht noch deutlicherer Weise; denn hier ragte die Spitze der Spina frei in den untern Nasengang hinein. Spiess (22) meint, dass ausser einer Berührung zweier Schleimhautflächen auch eine Verschiebung derselben gegeneinander und Fremdkörper, Staubeinlagerung zwischen ihnen, sowie Narbenzug, Verwachsungen für Reflexneurosen verantwortlich zu machen seien. Eine Spina wirkt aber wohl ähnlich wie ein Fremdkörper und wie ein Narbenzug, indem sie einen Druck auf die Schleimhaut von deren Unterlage her und Spannung und Verschiebung derselben hervorruft.

Zum Schluss möchte ich noch bemerken, dass ich — wenngleich ich von der Notwendigkeit der Septumoperation im vorliegenden Falle überzeugt bin — dennoch empfehlen würde, bevor zu einem solchen Eingriff geschritten wird, pathologische Produkte, die leicht erreichbar und ohne jede Mühe und Gefahr zu entfernen sind, wie etwa Mandelpfröpfe, mögen sie noch so unscheinbar sein und den Gedanken an einen Einfluss auf das Nervensystem nicht nahelegen, zunächst fortzuräumen; wenn schon aus keinem andern Grunde, so doch zum mindesten zur Klärung der Situation.

Literaturverzeichnis.

1. Bernhardt in Nothnagel's spez. Pathol. u. Ther. 1898, Bd. XI. 2, S. 31 ff. u. S. 244 ff.
2. Sommerbrodt, Berl. klin. Wochenschr. 1885, S. 146 u. 172.
3. Hack, Berl. klin. Wochenschr. 1885, S. 232 ff.
4. Schäffer, Deutsche med. Wochenschr. 1884, S. 376.
5. E. Fränkel, Deutsche med. Wochenschr., 1884, S. 275 ff.
6. Notta, Arch. général 1854, Juillet—Sept. Schmidt's Jahrb. 1855, Bd. 85, S. 176, 177.
7. Urbantschitsch in Schwartze's Handbuch d. Ohrenheilkunde. 1892, Bd. I. S. 450.
8. Heymann, Deutsche med. Wochenschr. 1886, S. 487.
9. Jurasz, Heymann's Handb. d. Lar. u. Rhinol. Bd. III, 2.
10. Chiari, Wiener klin. Wochenschr. 1901, No. 3, 4, 5.
11. Goldschmidt, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1902, S. 358 ff.
12. Radzych, Allg. med. Centralztg. 1902, S. 995 u. 1007.
13. Bukofzer, Allg. med. Centralztg. 1902, 31. Mai. Arch. f. Laryngol. 1902, Bd. XIII, 2.
14. B. Fränkel, Berl. klin. Wochenschr. 1901, No. 15.
15. Semon, Intern. Centralbl. f. Laryng. 1901, S. 240.
16. Rossbach, Vorwort zu W. Runge: Die Nase in ihrer Beziehung zum übrigen Körper. Jena 1885.
17. Schadewaldt, Deutsche med. Wochenschr. 1887, S. 711 ff.
18. Scheinmann, Berl. klin. Wochenschr. 1889, S. 295, 327, 399, 425, 471.
19. Moll, Intern. Centralbl. f. Laryng. 1898, S. 192.
20. Réthi, Wiener med. Presse 1886, No. 37—39.
21. Schreiber, Berl. klin. Wochenschr. 1885, No. 33.
22. Spiess, Arch. f. Laryngol. 1898. Bd. 7.



XL.

Fremdkörper im rechten Bronchus, Extraktion mittels der unteren Bronchoskopie Killian's[1]).

Von

Dr. M. Hajek (Privatdozent a. d. Wiener Universität).

Der folgende Fall illustriert in eklatanter Weise die Zweckmässigkeit der unteren Bronchoskopie bei Entfernung von Fremdkörpern aus dem Bronchialbaume. Obwohl es sich nur um eine untere, durch die Tracheotomiewunde ausgeführte Bronchoskopie handelt, welche durch die inzwischen veröffentlichten Fälle von gelungener oberer Bronchoskopie in Bezug auf Dignität überholt erscheint, habe ich mich dennoch zur ausführlichen Wiedergabe der Krankengeschichte aus dem Grunde entschlossen, weil das Hineingelangen des Fremdkörpers in den rechten Bronchus in mehrfacher Beziehung von Interesse ist.

Rudolf Woska, Maschinist, 43 Jahre alt, erschien am 23. Aug. 1901 zum erstenmale in meiner Ambulanz, klagte über Heiserkeit und über in letzter Zeit stark zunehmende Atemnot. Es fällt sofort seine tonlose Stimme und der schon von weitem hörbare, inspiratorische Stridor auf.

Aus der Anamnese seien folgende wichtige Daten angeführt: Der Kranke gibt an, schon in seinem 18. Lebensjahre Geschwüre an Armen und Beinen bekommen zu haben. Bald darauf trat ein tiefes Geschwür in der Mitte des Brustbeines auf, welches 4—5 Wochen zu seiner Heilung bedurfte. Die Aerzte erklärten übereinstimmend den Charakter der Geschwüre für syphilitisch. Der Kranke kann sich an einen Primäraffekt absolut nicht erinnern. Die ersten Beschwerden der oberen Luftwege datieren bis in das Jahr 1890 zurück. Seit dieser Zeit hatte der Kranke wiederholt Schlingbeschwerden, Heiserkeit, Atemnot, welche vorübergehend zwar sich besserten, aber niemals gänzlich aufhörten. Seit drei Tagen verschlimmerte sich die Schweratmigkeit derart, dass während der Nacht des öfteren Erstickungsanfälle auftraten.

---

1) Der Kranke wurde in der Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien am 18. April 1902 vorgestellt.



Status: Der Kranke ist gut genährt, kräftig gebaut, Temperatur normal, Puls 90, die Atmung stark beschleunigt mit deutlich hörbarem inspiratorischem Stridor. Am linken Unterkiefer besteht eine längliche, tief eingezogene, am Knochen adhärente Narbe, deren Provenienz nicht mit Sicherheit zu eruieren ist; dagegen ist der syphilitische Charakter einer am Corpus sterni befindlichen, sowie einer fast die ganze Länge und Cirkumferenz des linken Unterschenkels einnehmenden Narbe unverkennbar. Die Untersuchung der inneren Organe, sowie des Harnes, ergibt normale Verhältnisse.

Die oberen Luftwege zeigen folgenden Befund: Die Uvula fehlt zum grössten Teile, beide Gaumenbögen links sind narbig verändert, im rechten vorderen Gaumenbogen ein scharfrandiges, von narbigen Rändern begrenztes Loch.

Die hintere Rachenwand zum grössten Teile von alten, strahligen Narben durchzogen.

Die Epiglottis erscheint normal, dagegen sind die aryepiglottischen Falten bei mässiger Röte hochgradig geschwollen. Beide Aryknorpel stehen in starker Adduktionsstellung starr, es ist an ihnen keinerlei Bewegung sichtbar. Die Stimmbänder sind von den geschwellten Taschenbändern überlagert, daher nicht sichtbar. Von der Glottis ist nur die hinterste Partie, kaum einen Millimeter breit, offen.

Dsss alle genannten Veränderungen in den oberen Luftwegen typische syphilitische Veränderungen darstellen, ist zu bemerken kaum nötig.

Infolge der hochgradigen Atemnot wurde der Patient während meiner Abwesenheit von meinen Assistenten Dr. Menzel am 26. 8. knapp unter dem Ringknorpel tracheotomiert, damit später hin die Dilatation mit den Schrötter'schen Zinnbolzen ermöglicht werde.

Am 15. 9., also 19 Tage später, wurde mit der Dilatation der Larynxstenose begonnen, nachdem die Schwellung der Aryknorpel und der Taschenbänder infolge der inzwischen eingeleiteteten Therapie mittels Jodkalium zum grössten Teile zurück gegangen war. Obwohl No. 1 der Schrötterschen Zinnbolzen nur schwer die Stenose passierte, gelang es innerhalb der nächsten Monate den Bolzen No. 13 durch die Stenose zu führen. Der Kranke behielt den Bolzen anfangs 6—8 Stunden, später 3—4 Tage, ohne davon sonderliche Beschwerden zu haben. Der Kranke blieb hierbei Tage lang sich selbst überlassen, nachdem er nach Lüftung der Klemmzange den Bolzen selbst vom Larynx zu entfernen gelernt hatte.

Eines Tages, am 10. 3., riss der Kranke den Seidenfaden, an welchem der Bolzen hing, gelegentlich des Versuches, den Bolzen aus dem Kehlkopf zu entfernen, ab.

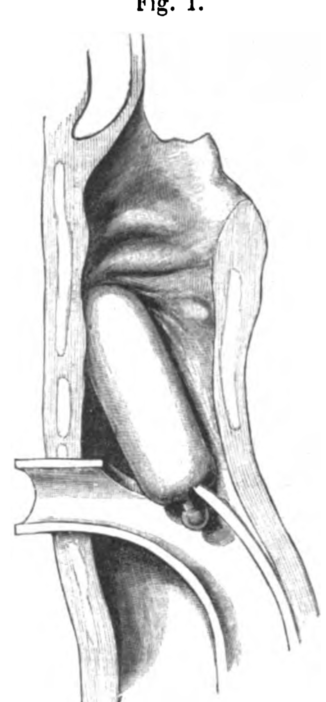
Als wir den Kranken am nächsten Tage untersuchten, zeigte es sich, dass der Bolzen unterhalb der Glottis vollkommen verschwunden und nicht zu sehen war. Das untere Ende des Bolzens stemmte sich gegen den hinteren Rand des Kanülenfensters. Das obere stiftförmige Ende des Bolzens musste sich bei dieser Lage des unteren Kanülenendes in der vorderen



subglottischen Kehlkopfwand gespiesst haben. In beiliegender Figur 1 ist die Lage des Bolzens schematisch dargestellt[1]).

Alle eingeleiteten Versuche, den Bolzen endolaryngeal zu entfernen, scheiterten. Es gelang zwar, in die bis zu dieser Zeit genügend erweiterte Glottis eine Kehlkopfzange mit kräftigen Branchen einzuführen und den Bolzenkörper zu fassen, allein ein unüberwindlicher Widerstand — die Verspiessung des oberen Endes in dem subglottischen Narbengewebe —

Fig. 1.



Lage des Bolzens nach der Verspiessung (schematisch).

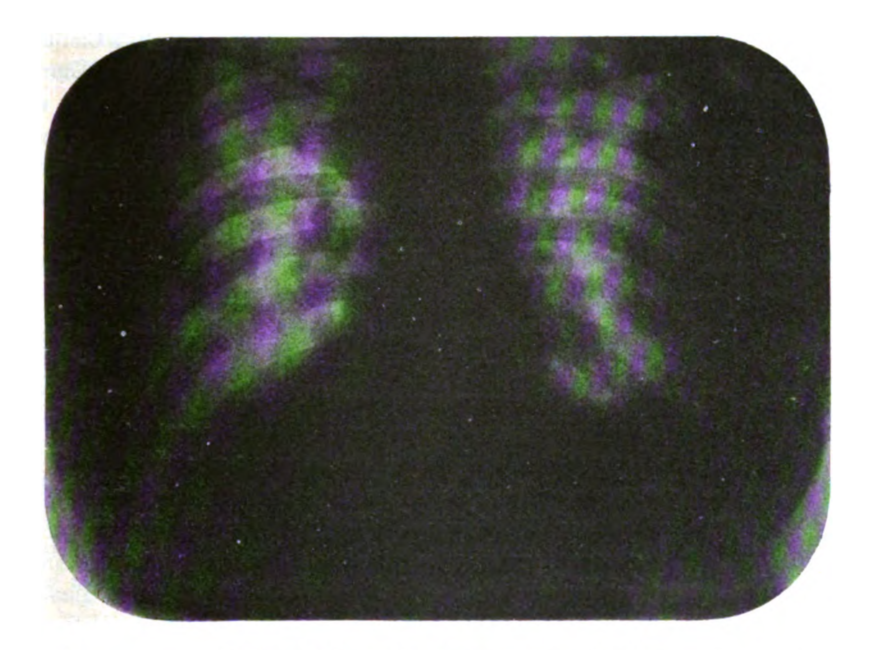
hinderte die Entfernung. Ebenso war es unmöglich, die Kanüle und damit das untere Bolzenende von der Tracheotomieöffnung aus zu entfernen. Die Kanüle drohte hierbei in Stücke gebrochen zu werden.

1) Die Verspiessung des Zinnbolzens in dem subglottischen Gewebe ist kein allzu seltenes Ereignis. Schuld trägt an einem derartigen Vorkommnis des öfteren ein allzu grosses Fenster in der Trachealkanüle, wodurch der Bolzen mit dem unteren Ende nach rückwärts gleiten kann, dagegen das obere Ende des Bolzens nach vorne und unten unterhalb die vordere Kommissur sinkt, an welcher Stelle es sich verspiesst. Eine andere Ursache der Verspiessung ist in einer zu tiefen Lage der Tracheotomieöffnung gegeben, sodass der Bolzen zu kurz wird, und mit seinem oberen Ende ebenfalls unter der Glottis sich verspiesst.

Bei dieser Sachlage schien mir die Laryngofissur die entsprechendste Methode zu sein, um nach Befreiung des oberen Bolzenendes den Bolzen aus dem Larynx zu entfernen.

Am 13. 5. 1902 führte ich unter Schleich'scher Anästhesie die Laryngofissur aus. Nach Spaltung des Schildknorpels musste noch viel starres Narbengewebe entfernt werden, um in das Larynxlumen zu gelangen. Als nun die beiden Schildknorpelplatten mittels scharfer Haken auseinandergezogen wurden, um den Bolzen in grösserem Umfange sichtbar

Fig. 2.



Röntgenbild von der hinteren Thoraxfläche.

zu machen, verschwand derselbe plötzlich, trotzdem wir ihn während der Durchschneidung des Narbengewebes deutlich gefühlt hatten. Mittelst einer eingeführten Sonde fühlte ich noch den Bolzen hinter dem absteigenden Schenkel der Tracheotomiekanüle, ich konnte ihn aber auch durch starke Tieflagerung des Kopfes nicht mehr zum Vorschein bringen. Nach einer Sondierung von der Laryngofissurwunde und von der Kanüle aus konnte ich den Bolzen überhaupt nicht mehr fühlen.

Es unterlag nunmehr keinem Zweifel, dass durch das Auseinanderklappen der Schildknorpel das obere Bolzenende frei wurde, seinen Halt verlor und neben der Tracheotomiekanüle vorbei tiefer stürzte. Wohin der Bolzen fiel, und wo sein neuer Aufenthaltsort war, konnte ich vorläufig nicht mit Sicherheit sagen. Der Bolzen konnte neben der Kanüle

oder hinter letzterer eingeklemmt sein, er konnte aber auch in einen Bronchus hinabgefallen sein. Letzteres schien mir nicht sehr wahrscheinlich, denn während des Auseinanderklappens der Schildknorpel bekam der nicht narkotisierte Kranke weder eine hervorragend starke Hustenattacke noch eine irgendwie gesteigerte Atemnot. Und wenn ein Bolzen von dem geschilderten Umfange in einen Bronchus hineinfällt, da sollte man denken, muss doch der Kranke wenigstens einen starken Hustenparoxysmus oder eine vorübergehende Atemnot bekommen. Jedenfalls beschloss ich vorläufig, da kein drohendes Symptom vorhanden war, zuzuwarten, und nach einer Röntgenaufnahme den Ort des Bolzens festzustellen, um auf Grund dieses Befundes die weiteren Massnahmen einzurichten.

Noch am Tage der Operation stieg die Temperatur auf 40,2 C. Das Allgemeinbefinden des Kranken relativ gut. Die Percussion des Thorax ergibt nichts Bemerkenswertes, insbesondere ist das Atmungsgeräusch auf keiner Seite abgeschwächt. Nur ist auf der ganzen rechten Seite grobblasiges Rasseln zu hören. Der Kranke gibt an, bei Hustenstössen eine Empfindung zu haben, als würde die Kanüle gedrückt werden. Am nächsten der Operation folgenden Tag, den 14. 3., betrug die Temperatur Morgens 41,6, P. 110, Mittags 41,7, P. 115, weshalb ich mich zur sofortigen Extraktion nach vorangehender Röntgenaufnahme entschloss.

Als wir mit dem vorgehaltenen Röntgenschirm zuvörderst die Halsgegend, insbesondere die Umgebung der Trachealkanüle absuchten, fanden wir nirgends Spuren eines Fremdkörpers; ein solcher erschien jedoch sofort, als wir den Schirm vor das Sternum hielten. Die Form des Bolzens erschien mit ausgeprägter Deutlichkeit ein wenig nach rechts vom Sternum mit dem oberen Ende nach innen und oben, mit dem unteren Ende dagegen nach aussen und unten gerichtet. Das obere stiftförmige Ende des Bolzens lag am Sternum, ein wenig medialwärts vom Ansatz des zweiten Rippenknorpels, während das untere knopfförmige Ende nach aussen und unten in den zweiten Interkostalraum hineinragte.

An der hinteren Thoraxfläche projiziert erschien der Bolzen ebenfalls rechts, von der Mittellinie etwa 5—8 mm entfernt, mit dem oberen Ende am Ursprung der achten Rippe, während das untere knopfförmige Ende im neunten Interkostalraum lag. Beiliegendes verkleinertes Radiogramm veranschaulicht die Lage des Bolzens in der hinteren Projektion. Des weiteren wurden mit Hilfe des Herrn Dr. Kienböck im Sanatorium Fürth folgende radioskopischen Details notiert.

Eine inspiratorische Verschiebung der Mediastinalorgane gegen die kranke (rechte) Seite hin (Holzknecht's radioskopisches Symptom der einseitigen Bronchialstenose) war nicht vorhanden, ein Beweis dafür, dass der rechte Bronchus trotz des grossen Umfanges des Fremdkörpers nicht unwegsam gemacht wurde. Auch fand eine regelmässige Verschiebung des Zwerchfelles beim Atmen statt, als Beweis der regelmässigen Ventilation der Lunge, was übrigens die Perkussion und Auskultation schon vor der Röntgenaufnahme ergeben hatte.

Beim Husten drängten sich sowohl der Bolzen als auch die Mediastinalorgane (Herz und grosse Gefässstämme) und das Zwerchfell ruckweise in die Höhe. Die Höhenverschiebung betrug 3—5 cm, wobei der Bolzen seine relative Lage zu den Mediastinalorganen beibehielt, indem er sich nur nach oben, nicht aber auch medialwärts (was die Veränderung der Lage des Bolzens vom Bronchus aus gegen die Trachea zu, also seine freie Beweglichkeit bewiesen hätte) verschob. Auch die Durchleuchtung bei verschiedenen Körperlagen bewies, dass der Bolzen im rechten Bronchus festgesessen war.

Erwähnenswert ist noch in dem Radiogramm die Verbreiterung des normalen Schattens der grossen Gefässe, deren Deutung nicht sicher ist (vielleicht Aneurysma?) Bemerkenswert ist ferner die abnorm starke Ausbildung von difusen Schattenflecken in den sonst hellen Lungenbezirken um den Bolzen herum gewesen. Die Schatten dürften auf die durch Anwesenheit des Bolzens bedingte entzündliche Lungenverdichtung zurückzuführen sein.

Nachdem durch das Radiogramm die Lage des Fremdkörpers festgestellt war, ging ich daran, mit Hilfe der geraden Röhre Killian's den Bolzen einzustellen und zu extrahieren.

In meinem vorhandenen Instrumentarium fand ich nur eine Röhre von 9 mm Durchmesser und eine einzige nach Art der Schrötter'schen Pinzette gebaute Oesophaguspinzette vor, welche für den vorliegenden Fall in Betracht kommen konnten. Ich hätte mir gerne ein Rohr von weiterem Kaliber und eine stärkere Pinzette verschafft, allein die Herstellung neuer Instrumente hätte noch weitere Zeit erfordert und es war angesichts der hohen Temperatur des Kranken und der heftigen Bronchitis keine Zeit mehr zu verlieren. Der Patient wurde mit ein wenig nach rückwärts gebeugtem Kopfe horizontal gelagert, die Trachealkanüle entfernt, Trachealöffnung und Luftröhre mit 20 pCt. Kokain kokanisiert. Nach Einführung der Röhre gelang es ohne sonderliche Mühe, den Bifurkationssporn einzustellen, darüber in den rechten Bronchus zu gelangen, wo sofort eine in grauweissen, zähen Schleim gehüllte Masse sichtbar wurde. Nach einigen Hustenstössen, welche der Einführung des Bronchoskops in den rechten Bronchus folgten, und wodurch Schleim ausgehustet wurde, sah ich deutlich einen metallischen Schimmer, welcher nach vorsichtigem Abtupfen sich als das obere, der inneren Bronchialwand anliegende Oesenende des Bolzens erwies.

Ich entfernte nun die brochoskopische Röhre, um noch einmal, und zwar ausgiebiger zu kokainisieren, und um die Branchen meiner Pinzette sagittal zu stellen, da es mir schien, dass der Bolzen in dieser Weise am leichtesten gefasst werden könne.

Es gelang nun, wieder sofort den Bolzen mit dem Oesenende einzustellen und letzteres mit der eingeführten Pinzette zu fassen. Nachdem

ich mich überzeugt hatte, dass der Bolzen dem Zug der Pinzette folgte, zog ich mit einem Ruck die Röhre und den mittels der Pinzette festgehaltenen Bolzen bei der Trachealöffnung heraus.

Nach Entfernung des Bolzens besserte sich der Zustand des Kranken rapid. Die höchste Temperatur betrug am folgenden Tage, am 16. 3. 39,4, am 17. 3. 38,4, am 18. 3. 37,9, am 19. 3. 37,4. Von da ab Temperatur normal. Auch der Befund der Lunge besserte sich rasch. Die Rasselgeräusche schwanden in den nächsten vier Tagen vollständig.

Der weitere Verlauf ging normal vor sich und bietet kein wesentliches Interesse.

XLI.

Aeussere Asepsis bei Operationen in der Nase.

Von

Dr. **Warnecke** (Hannover).

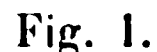
Wenn wir es auch als selbstverständliches Gebot betrachten, bei Nasenoperationen nur sterile Instrumente und Verbandstoffe zu verwenden, so scheitert unsere Asepsis doch an der unvermeidlichen Berührung von Lippen und Kinn des Patienten. Die Tupfer schleifen je nach Grösse mehr oder weniger über diese Teile hinweg und gelangen in einem Zustand an die intranasale Wundfläche, der in aseptischer Beziehung recht fragwürdig ist. Besonders bei Männern ist die Berührung des Bartes eine nicht zu unterschätzende Infektionsquelle.

Ich habe nun seit ca. $^1/_2$ Jahr ein ausgezeichnetes Material angewendet, welches bei geeigneter Vorbereitung mit grosser Sicherheit eine Infektion unserer Instrumente und Verbandstoffe auf dem Wege zum Naseninnern ausschliesst. Es sind die von den Zahnärzten zum Isolieren der Zähne besonders bei langdauernden Goldfüllungen verwendeten dünnen Gummiplatten, die unter dem Namen Cofferdam oder Rubberdam bekannt sind.

Die wertvollste Eigenschaft des genannten Materials neben der, sich durch Auskochen oder durch Anwendung von Desinficientien keimfrei machen zu lassen, ist die ausserordentliche Elasticität. Sie ermöglicht es, Platten von ca. 15×15 cm Grösse unter der Nase vor Lippen und Kinn so auszuspannen, dass eine Verschiebung auch bei lange dauernden Operationen nicht eintritt. Die beigegebenen Abbildungen zeigen die zur Operation fertig angelegte Gummiplatte in Vorder- und Seitenansicht. (Abb. 1 u. 2.) Gehalten wird die Platte an jeder Seite durch abnehmbare gezähnte Klammern, die an Gummizügeln sitzen. Die Gummizügel werden von den Ohrmuscheln gehalten, wie auf den Abbildungen zu sehen, können aber auch ober- und unterhalb der Muscheln vorbeigeführt und am Hinterkopf vereinigt werden. Jedenfalls müssen sie in ihrer Länge verstellbar sein, um dadurch Differenzen in der Gesichtsbreite bei verschiedenen Individuen

auszugleichen. Die Platten verwende ich meist in gleicher Grösse, nur bei Kindern schneide ich mir besonders schmale Platten zu.

Die Vorbereitung zur Operation geschieht so, dass zwei Péans an die nach oben bestimmten Ecken der Gummiplatte angelegt und mit dieser 10 Minuten lang gekocht werden. Dabei liegen die Peans auf dem Kochereinsatz so, dass sie nach Herausheben des letzteren ohne Berührung der Platte gefasst werden können. Die Gummiplatte wird nach dem Kochen an den Péans gespannt aufgehängt, bis sie lufttrocken geworden ist. Dann werden an den Ecken a und b der hängenden Platte (Abb. 3) die ge-


Fig. 1.



zähnten Klammern mit den Gummizügeln angelegt, wobei Berührung der nach vorn bestimmten Seite der Platte vermieden werden muss. Die Klammern müssen dicht nebeneinander angelegt werden, damit das Gummi sich nur über der Oberlippe und nicht vor dem Mund spannt.

Ich koche die Gummizügel nicht mit und an der Platte bezw. lege sie nicht mit in Sublimat, weil dadurch die Klammern sehr leiden und Gummiband schwer trocknet.

Bei der Operation hängt die Cofferdamplatte in die von mir stets ver-

Fig. 2.

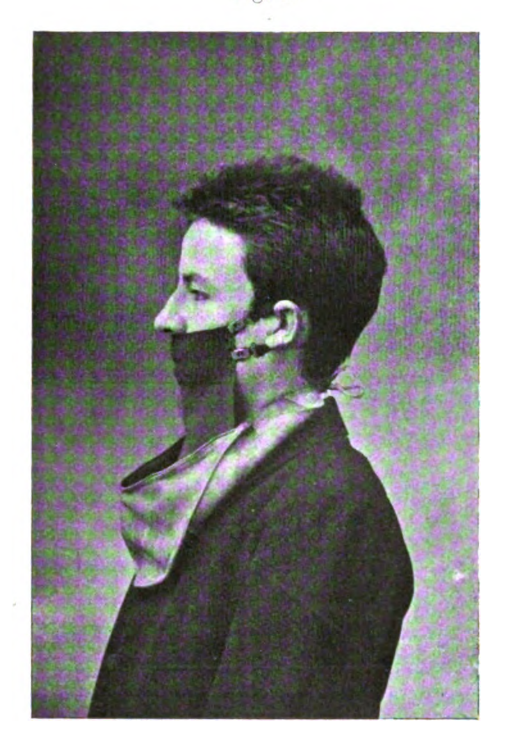
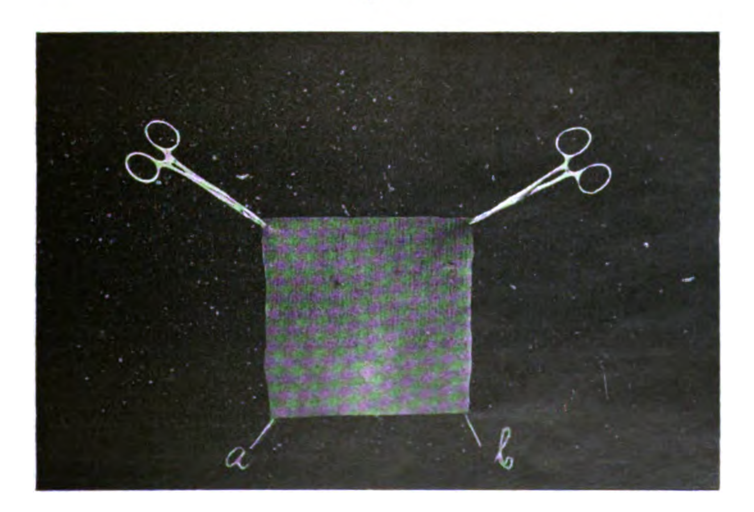


Fig. 3.



wendete Duritspeicheltasche hinein. Letztere ist, wie bekannt, ebenfalls durch Auskochen oder Einlegen in Sublimat keimfrei zu machen.

Für den Patienten ist die Anwendung der Platte nicht unangenehm, ich habe bei ziemlich häufiger Anwendung keine Klage gehört.

Für den Operateur besteht die grosse Annehmlichkeit, dass die Belästigung durch Aushusten und ungeschicktes Ausspeien von Blut fortfällt. Alles aus dem Mund entleerte Blut gelangt unter dem Cofferdam in die Durittasche.

Mit der Asepsis und der erhöhten Sicherheit für den Patienten ist also grössere Sauberkeit und damit Zeit gewonnen.

XLII.

(Aus der Ohren- und Kehlkopfklinik und der chirurgischen Klinik der Universität Rostock.)

Ueber die Aktinomykose des Kehlkopfes.

Von

Dr. **Henrici**, Assistenzarzt der Univ.-Ohren- und Kehlkopfklinik (Rostock).

Der ersten Veröffentlichung von drei Fällen von Aktinomykose des Kehlkopfes durch Mündler (4) sind in den letzten Jahren noch mehrere andere gefolgt. Doch ist immerhin die Erkrankung eine so seltene und wenig bekannte, dass sie selbst in dem grossen Heymann'schen Sammelwerke über Laryngologie und Rhinologie nicht erwähnt wird. Es ist aber nicht ausgeschlossen, dass sich die Fälle von Kehlkopfaktinomykose, analog denen der anderen Organe, vielleicht in überraschender Weise mehren werden, wenn bei der Diagnose erst an die Möglichkeit dieser Erkrankung mehr gedacht wird.

Ich möchte im Folgenden über zwei Fälle von Aktinomykose des Kehlkopfes berichten, von denen der erste an der hiesigen Ohren- und Kehlkopfklinik beobachtet wurde und der andere aus der Praxis des Herrn Prof. Müller stammt, der ihn mir liebenswürdigerweise überlassen hat.

Fall 1. Friedrich O., 51 Jahre, Kantor aus C.

Patient hat seit seinem 9. Lebensjahre viel an Husten, Auswurf und starken Nachtschweissen gelitten und war bis zu seinem 30. Lebensjahre sehr schwächlich. Dann verzog er aus einer feuchten Flussniederung in eine trockene, sandige Gegend mit reichlichem Kiefernbestand und seitdem trat zusehends Besserung ein. Patient blieb bis Frühjahr 1902 vollkommen gesund. Zwischen Ostern und Pfingsten 1902 verspürte er dann einen Schmerz an der linken Seite des Kehlkopfes, bald darauf wurde ihm das Sprechen schwer, es stellten sich Heiserkeit und Schlingbeschwerden ein. Patient fühlte sich dabei matt und arbeitsunlustig, magerte aber nicht ab. Anfang Juni bemerkte er eine Anschwellung an der linken Kehlkopfseite; deshalb suchte er den Arzt auf, der ihn in die hiesige Ohren- und Kehlkopfklinik verwies. Auf späteres Befragen gab Patient noch an, dass er die Gewohnheit gehabt habe, bei Spaziergängen Kornähren zu kauen.



Status praesens: Patient ist in gutem Ernährungszustand und von sehr kräftigem Körperbau.

Urin: Ohne Eiweiss und Zucker.

Lungen: L. H. vom Angulus scapulae an nach unten zunehmende Dämpfung, über diesem Bezirke mittlere Rhonchi in mässiger Zahl.

An der linken Halsseite neben dem Kehlkopfe ist eine deutlich umschriebene Schwellung sichtbar. Bei Palpation fühlt man einen der ganzen Fläche der linken Schildknorpelhälfte festansitzenden, sehr harten Tumor mit leicht welliger Oberfläche. Die Grenzen der linken Thyreoidhälfte sind infolge der Geschwulst nicht deutlich durchzufühlen, während dies auf der rechten Seite sehr gut möglich ist. Die Haut über dem Tumor ist nur wenig verschieblich. Der Tumor selbst lässt sich nicht vom Schildknorpel abgrenzen, dessen Bewegungen er selbstverständlich mitmacht. Von seinem oberen Rande zieht ein federkieldicker harter Strang zum Unterkieferwinkel hin.

Am vorderen Rande des linken Musculus sternocleidomastoideus in seinem unteren Drittel fühlt man mehrere kleine harte Drüsen — eine haselnussgross.

Bei der laryngoskopischen Untersuchung fand sich im linken Sinus pyriformis eine tumorartige Vorwölbung, ein starkes Oedem der linken aryepilottischen Falte, des linken Taschenbandes und der linken Arygegend. Dieses Oedem verdeckt die tieferen Teile des Larynx vollkommen. Der Kehlkopf steht links höher als rechts und ist um seine vertikale Axe nach rechts gedreht.

Es wurde die Diagnose auf einen malignen Tumor des Kehlkopfes gestellt und dem Patienten die halbseitige eventuell totale Larynxexstirpation vorgeschlagen. Patient entschloss sich zur Operation, die am 19. 6. von Prof. Müller vorgenommen wurde. Noch vor der Operation machte dieser darauf aufmerksam, dass ausser einem malignen Tumor auch Aktinomykose vorliegen könne.

Operation: 19. 6. 02.

Nach einem Winkelschnitt etwas unterhalb des linken Unterkieferrandes und vorne in der Mittellinie des Halses herab, stösst man beim Zurückpräparieren der Haut an der Tumorstelle auf schwieliges Gewebe, dass an Aktinomykose erinnert. Aus ihm quillt an einer Stelle dünnflüssiger mit kleinen gelblichen Körnern durchsetzter Eiter hervor, aus welchen sofort unter dem Mikroskop die Diagnose auf Aktinomykose gesichert werden kann. Die Körnchen zeigen das Bild der Pilzrasen resp. Drusen mit den charakteristischen kolbigen Auswüchsen. Das krankhafte Gewebe wird nun so gut wie möglich entfernt, wobei der Schildknorpel, der sich vollkommen intakt erweist, frei gelegt wird, und man nach hinten zu über seinen oberen Rand hinaus bis unter die Schleimhaut des Kehlkopfes gelangt. Auch diese ist von dem krankhaften Prozess freigeblieben. Darauf wird die ganze Wundfläche mit dem Thermokauter behandelt und die Hautwunde bis auf eine Stelle vorne oberhalb des Larynx, in die zur Drainage ein Jodoformstreifen eingelegt wird, vernäht.

1. 7. Die Hautnaht ist per primam verheilt, aus der offen gelassenen Stelle noch mässige eitrige Sekretion, da sich noch einzelne nekrotische Gewebsstücke losstossen.

Laryngoskopischer Befund: Die tumorartige Vorwölbung im linken Sinus pyriformis ist verschwunden, die Schwellung des linken Taschenbandes und der linken Arygegend hat erheblich abgenommen. Das rechte Stimmband kommt etwas zu Gesicht und scheint normal zu sein.

17. 7. Patient wird entlassen. Die Wunde ist bis auf eine kleine oberflächliche Stelle gut verheilt. Patient spricht mit lauter klarer Stimme und hat keinerlei Beschwerden.

Laryngoskopische Untersuchung: Blick in den Kehlkopf vollkommen frei. Es besteht noch ganz leichtes Oedem der linken Arygegend und des linken Taschenbandes. Die Stimmbänder sind normal und bewegen sich gut. Bei der Phonation schiebt sich der rechte Aryknorpel vor den linken. Die Glottis steht etwas schräg von rechts vorne nach links hinten gerichtet, ausserdem der Larynx rechts tiefer als links.

29. 4. 1903. Patient stellt sich wieder vor ($^3/_4$ Jahr nach der Operation). Die Operationswunde ist vollkommen ausgeheilt. Der Kehlkopf hat ganz normales Aussehen. Kein Oedem mehr, die Stimmbänder bewegen sich frei, auch an der Stellung des Kehlkopfes ist nichts Abnormes mehr zu finden.

Der fibröse Strang, der früher von dem Tumor nach links oben führte, ist ebenfalls verschwunden.

Fall 2. Wilhelm B., Fuhrmann, 36 Jahre.

Anamnese: Seit 4—5 Wochen bemerkte Patient an der Vorderseite des Halses ein kleines Knötchen, dass immer mehr anschwoll und schliesslich etwa haselnussgross wurde.

Seit 10 Jahren hat Patient nichts mit Kühen zu tun gehabt: kaut Tabak.

Status praesens: Auf der linken Schildknorpelplatte, noch etwas unter dieselbe reichend und die Mittellinie überragend, bemerkt man eine Vorwölbung, die Haut ist an dieser Stelle stark gerötet. Die sehr druckempfindliche Geschwulst steht in festem Zusammenhang mit dem Thyreoidknorpel und fluktuiert. Ihre Umgebung ist mässig hart infiltriert.

Die Mundhöhle ergibt bis auf einen kariösen Zahn links unten, normalen Befund.

Es wird eine Perichondritis des Schildknorpels, aus unbekannten Ursachen entstanden, angenommen.

Operation: 4. 1. 90.

Auf Incision entleert sich Eiter, der mit zahlreichen gelblichen Pünktchen durchsetzt ist. Das infiltrierte Gewebe wird entfernt, die Wunde offengelassen. Verband.

Die mikroskopische Untersuchung des Eiters zeigt, das Aktinomykose vorliegt.

Heilung erfolgt ungestört nach vier Wochen.

Wir haben in den eben beschriebenen Fällen beide Formen vertreten, in denen die Aktinomykose am Kehlkopf beobachtet ist. Das eine Mal tritt sie als Abscess auf, das andere Mal tumorartig als bretthärte Infiltration.

Ich möchte Fall 1 geradezu als Schulfall für letztere Form hinstellen. Und zwar aus dem Grunde, weil die Aktinomykose hier isoliert und vollkommen beschränkt auf das Gebiet des Kehlkopfes auftrat und nur Erscheinungen hervorrief, die sich an diesem äusserten. Die Erscheinungen und Symptome, die sie machte, decken sich mit denen der bis jetzt veröffentlichten Fälle: Wir fanden die bretthärte, schmerzlose Induration, das nach der Operation verschwindende kollaterale Oedem im Kehlkopf, mässige Heiserkeit und den für die Diagnose so wichtigen und fast nie fehlenden derben

Strang, der von der Geschwulst zum Unterkiefer zieht. Dieser Strang deutet den Weg an, den der Aktinomycespilz von dem Orte, wo er eingedrungen ist, sei es vom Zahnfleisch, einer Tonsille oder dem Pharynx etc., zu dem Orte seiner späteren ausgedehnteren Entwicklung genommen hat. Dieses Wandern der Aktinomykose, dieser Prozess der Ausheilung an dem einen Punkte bei ungestörtem Fortwuchern an einem andern Punkte ist ja der Aktinomykose eigentümlich.

Nun erhebt Illich (3) in seiner Monographie über die Aktinomykose, gerade mit Rücksicht auf dieses Fortschreiten derselben vom Kiefer zur Larynxgegend hin, gegen die Bezeichnung Kehlkopfaktinomykose Einspruch. Er hält diesen Ausdruck nur berechtigt für die Fälle, in denen die Infektion vom Larynx aus stattfand, oder wo sie, von einer anderen Stelle ausgehend im Larynx selbst aktinomykotische Zerstörungen erzeugt hat. Und in der Tat ist bei keinem der bis jetzt unter dem Namen Kehlkopfaktinomykose veröffentlichten Fälle mit Sicherheit ein Uebergreifen des Prozesses auf das Innere des Larynx nachgewiesen, auch nicht in den Fällen, wo eine Perichondritis angenommen wurde, weil das endolaryngeale Oedem nach der Operation nicht zurückging (3 u. 15). Es hat sich immer nur um eine Erkrankung der Weichteile des Halses allerdings in der allernächsten Umgebung des Kehlkopfes gehandelt, auf die der Larynx mit einem kollateralen Oedem reagierte.

Auch in unserem Falle erwiesen sich Knorpel, Gelenke und Schleimhaut des Kehlkopfes vollkommen intakt.

Wenn man nun auch Anstoss nehmen will an der Bezeichnung Kehlkopfaktinomykose für die eben besprochenen Fälle, so erscheint sie doch vom praktischen Standpunkt aus bei einer Erkrankung, die sich klinisch nicht vom Larynx trennen lässt, besonders wenn sie dabei nur auf ihn beschränkt ist und an ihm Symptome hervorruft, berechtigt.

Es liesse sich vielleicht diese Form als Actinomycosis laryngis externa einer Actinomycosis laryngis interna, bei der eben Teile des Kehlkopfes selbst erkrankt sind, gegenüberstellen.

Für letztere Form habe ich in der mir zu Gebote stehenden Literatur nur einen unzweifelhaften Fall gefunden. Derselbe ist in der Schrift von Ponfick (2) enthalten. Es handelt sich um einen Fall von generalisierter Aktinomykose, bei dem die Sektion ausser tiefgreifenden Zerstörungen in Brust- und Bauchhöhle, Muskeln und allen inneren Organen, folgenden Kehlkopfbefund ergab:

Die Knorpel des Kehlkopfes sind teilweise verkalkt, die Schleimhaut durchweg etwas gerötet und geschwollen, mit einer grossen Zahl unregelmässiger, meist sehr flacher Substanzverluste versehen. Am dichtesten stehen dieselben auf den Stimmbändern und im subglottischen Raum und greifen am tiefsten im hinteren Teile der Ligamenta vocalia. Die Ligamenta aryepiglottica sind leicht ödematös.

Dieser Befund hat Aehnlichkeit mit der Darmaktinomykose und es ist

wohl möglich, dass die Geschwüre auf der Larynxschleimhaut in gleicher Weise entstanden sind, wie sie sich im Darme zu bilden pflegen. Hier treten zuerst stecknadelkopf- bis erbsengrosse halbkugelige Erhabenheiten auf, die in ihrem Innern einen mit eiterähnlicher Flüssigkeit und Aktinomyceskörnchen angefüllten kleinen Hohlraum enthalten. Nach Auftreten eines gelben Pünktchens an der Oberfläche erfolgt dann an dieser Stelle unter Zurücklassung eines Ulcus der Durchbruch.

Ich möchte hier noch eines zweiten Falles von „Actinomycosis laryngis interna“ Erwähnung tun, der allerdings aus der Tierheilkunde stammt. Aber mir scheint gerade bei der Aktinomykose die Zuziehung auch dieses Zweiges der Medizin berechtigt. Er ist, soweit ich aus der mir verfügbaren Veterinärliteratur ersehen kann, der einzige dieser Art.

In diesem Falle (12) trat die Aktinomykose in Tumorform im Larynx auf.

Es handelte sich um eine Kuh, die mit Husten und Schluckbeschwerden erkrankte. Der Kehlkopf fand sich vergrössert, der Kehlgang nebst Drüsen geschwollen.

Die Sektion ergab einen hühnereigrossen Tumor am rechten Giessbeckenknorpel. Die Oberfläche desselben zeigte harte Knötchen von Hagelkorngrösse. Der linke Arytänoidknorpel war durch Druck atrophisch; in der Trachea fanden sich ebenfalls einzelne Knötchen.

Die scharfe Trennung zwischen einer Actinomycosis laryngis externa und interna wird sich nun wohl nicht in allen Fällen durchführen lassen, und sicherlich wird auch eine Vermischung beider Formen, die bis jetzt allerdings noch nicht einwandfrei beobachtet ist, bei weiterem Umsichgreifen der Erkrankung vorkommen können.

Zum Schluss möchte ich noch Herrn Prof. Körner und Herrn Prof. Müller für die Ueberlassung des Materials und für Ihre liebenswürdige Unterstützung meinen herzlichsten Dank aussprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Israel, James, Klinische Beiträge zur Kenntnis der Aktinomykose des Menschen. 1885.
2. Ponfick, E., Die Aktinomykose des Menschen, eine neue Infektionskrankheit auf vergleichend pathologischer und experimenteller Grundlage geschildert. Festschr. zum 25jähr. Jubiläum von Rud. Virchow.
3. Illich, Alberto, Beitrag zur Klinik der Aktinomykose. 1892.
4. Mündler, W., 3 Fälle von Aktinomykose des Kehlkopfes. Beiträge z. klin. Chir. VIII. 3. S. 615. 1892.
5. Schlange, H., Zur Prognose der Aktinomykose. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. XXXIV. 1892.
6. Schmidt, Moritz, Die Krankheiten der oberen Luftwege.
7. Schech, Ph., Die Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre.
8. Jurasz, Die Krankheiten der oberen Luftwege.

9. Störk, Die Erkrankungen der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre. Nothnagel Bd. II.
10. Poncet, Monatsschr. f. Ohrenheilk. etc. No. 9, 18, 96.
11. Bérard, Internat. Centralbl. f. Laryngol. etc. XII. Jahrgang. No. 7.
12. Kempon, L., Virch. Arch. 95. I. S. 661.
13. v. Baracz, Arch. f. klin. Chir. Bd. 68.
14. Koch, Carl. 65. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte.
15. Koschier, Ref. im Centralbl. f. Laryngol. etc. Bd. XIV. 1898.
16. Grossmann, Ref. im Centralbl. f. Laryngol. etc. Bd. XIV. 1898.
17. Poli, C., Ref. im Centralbl. f. Laryngol. etc. Bd. X. 1894.

XLIII.

(Aus der Praxis des Herrn Dr. med. Hecht zu München.)

Ueber den heutigen Stand der Kenntnis der Vincent'schen Angina.

Von

Erich Conrad, approb. Arzt aus Danzig.

(Hierzu Tafel V.)

Im Jahre 1897 berichtet Vincent in der Société médicale des hôp. in Paris über eine Tonsillaraffektion, die er als „Angine diphéroide à bacilles fusiformes et spirilles" bezeichnet. In einigen Arbeiten, die er in den Archives internationales de laryngologie veröffentlicht, schildert er diese Erkrankung genauer (1).

Schon vor ihm scheinen zuweilen einzelne Forscher auf diese besondere Anginenform aufmerksam geworden zu sein, ohne dass es ihnen jedoch gelang, die spezifischen Krankheitserreger nachzuweisen.

So schreibt z. B. R. Turro (2): „Die Kraft und Virulenz der Streptokokken bei Angina ist abgesehen von den lokalen Bedingungen des Terrains, durch die Gegenwart einiger Bakterienarten, die immer noch nicht genügend bekannt sind, begünstigt. —

Bald nach den ersten Publikationen von Vincent berichten auch andere Autoren von Krankheitserscheinungen auf Grund der von Vincent beschriebenen Bakterienformen.

In der Zeit von 1898/99 erschienen Arbeiten von Raoult u. Thiry (3), von Bernheim (4), Sacquépée (5), Lichtwitz und Sabrazès (6) u. A. Merkwürdigerweise fast alles Franzosen. Erst in den letzten Jahren sind auch in Deutschland Fälle beobachtet und beschrieben. Ich nenne Graupner (7), Salomon (8), Baron (9) und die jüngsten Veröffentlichungen von Löblowitz (10) etc. Fast alle geben uns von dem Bilde, das uns die Vincent'sche Angina bietet, ohne bemerkenswerte Abweichungen ungefähr dieselbe Schilderung.

Meist auf eine Mandel beschränkt, zeigt sich dem Beschauer in der Regel ein grauweisser Belag, bei der ersten Inspektion ganz das Bestehen einer Diphtherieaffektion vortäuschend. Dieses pseudomembranöse Exsudat

ist von weicher Konsistenz und schleimiger bis zähflüssiger Beschaffenheit. Am Rande meist unregelmässig gezackt, wird es von einer stark geröteten, zuweilen ödematös geschwollenen Zone umgeben. Die Loslösung der Membran bildet bei Beginn der Erkrankung keine Schwierigkeit, und sieht man hiernach an Stelle des Belages eine mehr oder minder starkblutende Oberfläche. Am nächsten Tage hat sich die Membran von neuem gebildet, und zeigt sich bei der Untersuchung dasselbe Bild. Nach und nach breitet sich das Exsudat von seinen Rändern her immer weiter aus und nimmt bald den grössten Teil der meist auch stark geschwollenen Mandel ein. Wenn nun Vincent in seinen Publikationen hauptsächlich von einseitigen Affektionen berichtet, so haben andere Beobachtungen von Raoult und Thiry (11), Sacquépée (12), Mayer (13) etc. gezeigt, dass nicht allein auch die gegenüberliegende Tonsille befallen werden kann, sondern dass sich ebensogut auf dem weichen Gaumen und der Uvula ähnliche Herde bilden, die allmählich zu einer einzigen grauen Masse verschmelzen und so eine allgemeine membranöse Stomatitis hervorrufen können.

Dieses ist das Bild, welches die einfache membranöse Form oder, wie verschiedene Autoren (14) angeben, das erste Stadium, der auf Vincent-schen Bakterien beruhenden Angina bietet. Die zweite Art resp. das zweite Stadium ist das ulcero-membranöse.

Hier hat sich unter der Membran bei gleichzeitiger Nekrose des darunter befindlichen Gewebes ein Ulcus gebildet, von mehr oder minder charakteristischer Form. Häufig ist man versucht, dasselbe für ein Schankergeschwür anzusprechen. Ueber die Differentialdiagnose werde ich mich später noch genauer verbreiten.

Bisweilen ist das Ulcus von flacher Beschaffenheit, am Grunde etwas verhärtet, mit erhabenen Rändern und entzündlicher Umgebung. Oft ist es kraterförmig ausgehöhlt und von vielfach zerklüfteten und zerfetzten Wänden eingefasst. Die Flächenausdehnung ist je nach den Umständen eine verschieden grosse. Auch hier sieht man nach Entfernung des schmierigen, grauweisslichen Belages eine erodierte Oberfläche, aus der das Blut aus zahlreich zerstreutliegenden Blutpunkten gleichsam wie durch ein Sieb hindurch sickert.

Neben diesen Lokalerscheinungen treten selbstverständlich auch die bei andern Anginenformen zu beobachtenden Nebenbefunde auf.

Die Submaxillar- und Cervicaldrüsen sind je nach der Intensität der Erkrankung mehr oder weniger stark geschwollen; bald nur auf einer, bald auf beiden Seiten bemerkbar, zuweilen druckempfindlich oder ganz schmerzlos.

Der Patient klagt über Trockenheit im Halse und infolge der stark geschwollenen Mandeln über Schluckbeschwerden. Appetitlosigkeit stellt sich ein, Kopf- und Ohrenschmerzen, allgemeines Mattigkeitsgefühl, Unlust zur Arbeit und Schlaflosigkeit. Hie und da treten Temperatursteigerungen auf bis zu 38,5 bis 39,0. Der Speichelfluss ist immer stark vermehrt. Albumen war im Urin nie nachweisbar, ausser in einem von Siredey und



Mantaux (15) beobachteten Fall von ulcero-membranöser Stomatitis des harten Gaumens und des Gaumensegels unter Freilassung der Tonsillen, bei dem Albuminurie konstatiert wurde. Ob letztere eine Folgeerscheinung der Stomatitis gewesen, mag dahin gestellt bleiben. Der Atem des Patienten ist meist fötid, die Stimme nasal, die Zunge schleimbedeckt.

Es ist nicht gesagt, dass diese Erscheinungen alle zugleich oder stets in ihrer ganzen Intensität auftreten; oft sind dieselben überhaupt nicht, oder in einem den Patienten nur wenig belästigenden Masse vorhanden. Der Krankheitsprozess läuft dann innerhalb weniger Tage ohne weitere Beschwerden ab.

Zu bemerken wäre noch, dass das Praedilektionsalter (16) die Jugend zu sein scheint (17—25 Jahr); besonders häufig beim männlichen Geschlecht. Prädisponierend wirken ferner Tabaksgenuss, die Entwicklung des Weisheitszahnes, Lues, merkurielle Stomatitis, Karies der Zähne, überhaupt eine schlechte Mundpflege (17). Bei vernachlässigter Behandlung kann es schliesslich zur Lockerung der Zähne und zu Ulcerationen auf Lippen und Wangen kommen. Bezüglich der oft einseitig auftretenden Erkrankung, könnte man vielleicht ein Trauma bei der Nahrungsaufnahme annehmen, das nur eine Tonsille befallen hat (18).

Oft sind (19) fuso-spirilläre Herde Eingangspforte für andere Eitererreger, namentlich für Streptokokken, die dann zu weiteren Komplikationen führen können, sodass das eigentliche Krankheitsbild der Angina völlig verschleiert und zuweilen gar nicht erkannt wird. Raoult (11) berichtet über einen Fall, bei dem auf Grund der ulcero-membranösen Läsion sich ein Abscess in der Fossula subtonsillaris bildete.

Als die eigentlichen Krankheitserreger der eben geschilderten Entzündungsformen haben Vincent und nach ihm andere Autoren zwei Bakterienformen beschrieben: Einmal ist es ein ca. 10—12 μ langes und 0,5 μ dickes Stäbchen, in der Mitte etwas verdickt, nach den beiden Enden zu sich verjüngend, sodass es das Aussehen einer Spindel bietet (fusiforme). Nicht immer sind diese Masse konstant. Zuweilen ist der Bazillus kurz und kommaförmig gebogen, manchmal tritt er länger, ja fadenförmig auf, ist dann jedoch an seinen zugespitzten Enden und dem granulierten Protoplasma erkennbar. Besonders zahlreich erscheint er bei Beginn der Erkrankung. Nicht selten liegen zwei Exemplare hintereinander, bald eine Gerade, bald eine Sichel, bald einen spitzen Winkel bildend; hier sieht man sie zu ganzen Paketen, dort in Strahlenbündeln vereint auftreten.

Als Färbemittel empfiehlt Vincent (1) Thionin und Karbolfuchsin. Methylenblau gibt weniger gute Resultate. Die Gram'sche Färbung nimmt der Bacillus zwar an, entfärbt sich aber nach längerer Alkoholwirkung auch wieder. Nach der Färbung (7) bemerkt man fast stets in der Mitte der Spindel einen hellen Raum, so dass diese aus zwei mit der Basis einander zugekehrten Pyramiden zu bestehen scheint. Auch an anderen Stellen befinden sich bisweilen rundliche ungleich grosse Lücken. Vincent hält dieselben, da sie bei der Sporenfärbung ungefärbt bleiben, für Va-

kuolen. Bei den fadenförmigen Bazillen ist die Zahl der Vakuolen grösser.

Die zweite Mikrobe ist eine Spirille. Sie hat weite Windungen, ist zuweilen zu einer Schleife verschlungen und gleicht durchaus der zarten im Zahnbelag vorkommenden Spirochaete. Sie ist schwerer färbbar wie der Bacillus, am besten mit Gentianaviolett.

Ueber die Beweglichkeit der Bakterien berichtet Vincent, dass die Spirillen zuweilen wenig, meist aber enorm beweglich sind; der Bacillus fast unbeweglich. Andere Beobachter (7 u. 9) geben das Gegenteil an, doch trete die grösste Beweglichkeit auch nur an frischen Präparaten auf. Nach 20 Minuten ist sie erloschen. Am besten erhält sie sich in reinem Leitungswasser. Durch physiologische Kochsalzlösung wird sie schon beeinflusst. Im Blutserum gesunder Menschen erlischt sie sehr rasch. Befähigt wird der Bacillus zu dieser Bewegung durch lange an seinen Enden und beiden Seiten befindliche Geisselfäden. Das Gelingen der Geissel färbung scheint weniger von der Methode, als von gewissen noch unbekannten und daher jetzt noch dem Zufall überlassenen Momenten abhängig zu sein. Eine Temperatur von 60° C. tötet die Bakterien ab (11).

Neben diesen beiden spezifischen Arten finden sich zuweilen in Ausstrichpräparaten frischer Fälle noch die gewöhnlichen im Mundspeichel vorkommenden Bakterien, wie Haufenkokken, Diplokokken etc.

Auf der Höhe der Erkrankung bietet das mikroskopische Bild fast eine Reinkultur der fuso-spirillären Bakterien.

Alle Versuche der Reinzüchtung dieser Bakterien, sei es auf Milch, Menschenserum, Ascitesflüssigkeit oder Agar-Agar, bei Abschluss oder Zutritt der Luft waren bisher negativ; immer fanden sie sich mit anderen Bakterienarten untermischt.

Thiry (11) berichtet über einen Versuch, bei dem er neben Vincentschen Bakterien noch Streptokokken erhielt. Die Fortzüchtung einer zweiten Generation gelang nicht. Abel erhielt auf Blutserum zwei Generationen der Bazillen zur Seite grosser Diplokokken. Auch Vincent (20) erzielte nur unreine Kulturen. Als besten Nährboden empfiehlt er das Serum der Gelenkflüssigkeit rheumatischer Entzündungen. Endlich wird über eine Fortzüchtung der Bakterien berichtet (21), welche sich im Eiter einer Oberschenkelphlegmone vorfanden. Es gelangen die Kulturen einiger Generationen in flüssigen Nährböden, am besten in 1 Proz. essigsaurer Bouillon.

Beim Verimpfen auf Tiere konnte wohl eine Pathogenität konstatiert werden, jedoch keine Steigerung der Virulenz.

Bei diesen Impfversuchen wurde weiterhin die abscessbildende Fähigkeit dieser Bakterien beobachtet. Bei Injektionen (11) eines an fusospirillären Bakterien reichen Exsudates unter die Haut und in den Muskel traten Abscesse, Fistelgänge oder nekrotische Herde auf, in deren Absonderungen man neben Streptokokken und anderen Mikroben auch fusiforme Bazillen wiederfand.

In einem Empyem der Oberkieferhöhle und in einem Larynxabszess wurden sie ebenfalls eruiert. Ja sie treten auch, wenngleich nur in geringer Zahl, in dem Zungen- und Zahnfleischbelag von Individuen auf, die sonst gesund sind, doch wenig auf eine gute Mundpflege geben.

Wie schon oben erwähnt, hält Vincent die Spirille mit der unter normalen Verhältnissen im Speichel und Zahnstein vorkommenden Spirochaete identisch. Sie allein vermag keine Erkrankung hervorzurufen; das eigentlich pathogene Agens der Vincent'schen Angina ist nach den Ergebnissen mannigfacher Beobachtungen der fusiforme Bacillus.

Es fragt sich nun, in welcher Beziehung die beiden Bakterien in den Formen der Angina, der eroso-membranösen und der ulcero-membranösen zu einander stehen. Nach Graupner (7) wirkt bei der einfachen membranösen Form der Bacillus für sich allein. „Ist er aber mit der Spirille verbündet, so steigert diese seine Virulenz so, dass er fähig wird, unter Nekrose der Gewebe eine hartnäckige Geschwürsbildung hervorzubringen."

Es ist dieses die ulcero-membranöse Form der Angina. Sie ist die bedeutend häufigere. Vincent beobachtete unter 18 Fällen 15 ulcero- und 3 eroso-membranöse.

Inwieweit diese von Graupner und einigen anderen aufgestellte Theorie, dass gewissermassen infolge einer Symbiose beider Bakterien eine Virulenzsteigerung des Bacillus stattfindet, und somit das betroffene Gewebe einer tiefergreifenden Nekrose anheimfällt, mit den wirklichen Tatsachen übereinstimmt, dürfte, glaube ich erst noch von dem Resultat längerer Beobachtungen abhängig gemacht werden. Im Gegenteil werde ich im folgenden von zwei Fällen berichten, wo bei der ersten ganz leichten eroso-membranösen Form Bacillus und Spirille anscheinend in gleicher Anzahl vorhanden waren, während die zweite schwerere ulceröse Form zwar auch beide Bakterien zeigt, aber ein Vorwiegen des Bacillus erkennen lässt (vgl. Fig. 1 u. 2a).

Dass dem Bacillus in der Entwicklung der Erkrankung die Hauptrolle zufällt, lässt sich nicht bestreiten. Dieses zeigt auch der von Vincent bei einem Anginenfall erhobene anatomisch-pathologische Befund. Ausstrichpräparate ergaben eine enorme Menge fusiformer Bazillen zusammen mit Streptokokken.

Auf Schnitten sah man in den oberflächlichen Schichten ebenfalls den Bacillus mit verschiedenen anderen Bakterien vemischt. In der Tiefe trat der Bacillus allein auf in Form von Nestern, querverlaufenden, massigen Zügen und kompakten Anhäufungen, an Stellen, wo er vereinzelt auftrat, leicht an seiner charakteristischen Form erkennbar. Spirillen wurden keine beobachtet, weder in Ausstrichpräparaten, noch an Schnitten; von fremden Bakterien nur der Streptococcus, und auch der nur an der Oberfläche.

Wie man auf der Höhe der Erkrankung gewissermassen eine Reinkultur der Vincent'schen Bakterien vor sich hat, so kann man mit dem Abheilen des Prozesses auch ein allmähliches Verschwinden der spezifischen



Mikroben beobachten, bis sich zum Schlusse uns wieder das Bild der gewöhnlichen Mundbakterienflora bietet.

Fassen wir das Vorstehende nochmals kurz zusammen, so ergeben sich für die Diagnose der Vincent'schen Angina folgende Anhaltspunkte: Meist nur einseitig, seltener doppelt auftretende Erkrankung der Tonsillen, verhältnismässig leichter, fieberloser und kurzer Verlauf derselben. Neben diesen Erscheinungen dürfte man noch die ätiologischen Momente, wie schlechte Mundpflege etc. und die Prädisposition der einzelnen Individuen in Betracht ziehen. Ausschlaggebend kann jedoch nur eine sorgfältige bakteriologische Untersuchung sein, (womöglich Anlegung einer Kultur) und zwar sollte eine solche möglichst bald vorgenommen werden, weil, wie schon erwähnt, mit dem Abklingen des Prozesses ein Schwinden der Bakterien Hand in Hand geht. Selbstverständlich sind gleichzeitig auch die klinischen Erscheinungen zu berücksichtigen, da fuso-spirilläre Bakterien bei einer ganzen Anzahl von Affektionen der Mundschleimhaut vorkommen (22).

Auf Grund des klinischen Befundes allein kann eine genaue Differenzierung zwischen Vincent'scher Angina und anderen Anginenformen zuweilen Schwierigkeiten bereiten. Fast alle Autoren weisen auf die Möglichkeit einer Verwechselung mit Diphtherie einerseits, und Lues andererseits hin. Auch hier steht differentialdiagnostisch die bakterielle Untersuchung wieder an erster Stelle. Sie gibt uns bezüglich der Unterscheidung von Diphtherie und Vincent'scher Angina den besten Fingerzeig.

In einem Separat-Abdruck aus dem Sitzungsbericht des ärztlichen Vereins zu München. XI. 1902 schreibt Hecht: „Bietet uns der objektive Befund mit seinen klinischen Erscheinungen nicht die absolute Gewissheit, dass wir eine Rachendiphtherie vor uns haben, so dürfte es zweckmässig sein, sich durch ein einfaches Ausstrichpräparat, mit Karbolfuchsin gefärbt, wie wir es auch zur Färbung von Tuberkelbazillen verwenden, über den bakteriologischen Befund zu orientieren. Versäumt wird sicher für die Behandlung einer Diphtherie dabei nichts, denn die ganze Untersuchung ist in einer viertel Stunde erledigt. Ich verhehle mir nicht die Schwierigkeiten, die in der allgemeinen Praxis dem entgegenstehen, glaube aber, dass in vielen Fällen sich eine mikroskopische Diagnose ermöglichen lässt."

Wenn nun Beobachtungen von Sacquépée (5), Salomon (8) etc. ein gleichzeitiges Auftreten der Vincent'schen Bakterien und der Diphtherie- bezw. Pseudodiphtheriebazillen vermissen liessen, haben andere Untersuchungen gezeigt (23), dass, wenn auch in seltenen Fällen, wohl eine Kombination beider Arten vorkommen kann. Bei Erhebung des charakteristischen Befundes der Spirochaetenbazillenflora kann man Diphtherie nahezu sicher ausschliessen. De Stöcklin misst dem gleichzeitigen Auftreten beider Bakterienarten keine differentialdiagnostische Bedeutung bei.

Eine zweite mögliche Verwechselung dürfte in der Annahme vorhandener Lues bestehen. Daher denn auch die Bezeichnung „angine chancri-

forme" (24), die einzelne Autoren der Vincent'schen Angina gegeben, leicht erklärlich ist.

„Falls nicht andere Erscheinungen ebenfalls auf Lues hinweisen, ist auch hier wieder das Mikroskop zu Hilfe zu nehmen, ehe man auch nur der Vermutung, dass es sich um eine luetische Affektion handeln könne, dem Patienten gegenüber Ausdruck gibt, oder gar durch eine spezifische Behandlung eine Therapie ex juvantibus einschlägt. Denn dann ist ja mit dem Abheilen der Vincent'schen Angina die falsche Diagnose auf Grund der Therapie ex juvantibus erst recht gesichert. Abgesehen von der Gefahr einen Nichtluetiker ev. zum Luephoben zu machen, könnte es sich bisweilen auch um die Frage handeln, ob bei vor Jahren stattgefundener luetischer Infektion hier etwa ein Luesrezidiv aufgetreten, eine Frage, deren Beantwortung für die nächste Zukunft des Patienten oft von grosser Bedeutung sein kann (25)." Eine genaue Anamnese über Art und Beginn der Erkrankung ist in zweifelhaften Fällen wohl am Platze, und fernerhin auch ev. Drüsenschwellungen und die mehr oder minder schnelle Wirkung der Lokalbehandlung in Betracht zu ziehen.

Trautmann (26) schreibt bezüglich der Differentialdiagnose: „Bei gleichem pathologischen Bilde haben wir im allgemeinen bei der syphilitischen Angina gegenüber der katarrhalischen Angina nur zwei Differentialsymptome, die aber erst beim Abwarten zur Geltung kommen, nämlich:

1. Die lange hartnäckige Dauer der Erkrankung.
2. Die lange bestehenbleibenden Halsschmerzen".

Hinsichtlich des ersten Punktes äussert sich C. M. Hopmann (27) folgendermassen: „Unter dem Einfluss der syphilitischen Infektion gewinnt die Entzündung der Schleimhaut an Stärke und namentlich an Hartnäckigkeit. Das ist ja der Hauptunterschied zwischen einer akuten Angina syphilitica und einer akuten Angina anderer Art, dass die erstere ungemein hartnäckig ist, dagegen die letztere gewöhnlich bald vorübergeht, namentlich wenn sie traumatischer Art war."

Inbezug auf den zweiten Punkt weist Levinger (28) besonders auf die Schluckbeschwerden als hervortretendes Merkmal hin und fordert auf „bei hartnäckigen unerklärlichen Halsschmerzen stets an Lues zu denken".

Es sei noch eine Beobachtung von Chauffard (29) hinzugefügt, der die Heilung der Angina durch Anwendung von gepulvertem Methylenblau als differentialdiagnostisches Mittel zwischen ihr und dem Schanker der Tonsillen hält.

Selbstverständlich kann auch ein syphilitischer und fusospirillärer Herd zugleich bestehen, wobei dann je nach den Umständen das eine oder das andere Krankheitsbild deutlicher zu Tage tritt.

Die Therapie der Angina ist eine recht mannigfache. Vincent selbst empfiehlt Pinselungen mit Jodtinktur, König (30) solche mit 60 prozent. Chromsäurelösung. Sirédey und Mantaux (29) und nach ihnen Chauffard (31) berichten über gute Heilerfolge von den schon oben erwähnten Einpuderungen mit Methylenblau. Diese Behandlung sei für den Patienten

leicht erträglich und rufe nur ein mässiges, wenige Minuten dauerndes Brennen hervor. Andere bedienen sich der Taupin'schen Methode, indem sie die befallenen Stellen mit sterilem nassem Wattebäuschschen und gepulvertem Chlorkalk touchieren und nachher Gurgelungen mit Resorcin- und Boraxlösung anwenden lassen. Gurgelungen mit Chlorkali, Kamillen- oder Salbeithee und Auspinselung mit 5 prozent. Höllensteinlösung, sind gleichfalls empfohlen worden. Mässige Diät (Milchkost), Eisstückchen, Priessnitzumschläge sind meist von gutem Einfluss.

Raoult und Thiry (11) haben einige Fälle beobachtet, bei denen eine blosse Luftveränderung schon eine Heilung herbeiführte. Kranke, die durch ihren Beruf gezwungen waren, tagsüber in den engen Wohnräumen einer Stadt zuzubringen, genasen rasch nach einem ca. 3—5 tägigen Landaufenthalt.

Die Prognose der Vincent'schen Angina ist wohl meist als eine günstige zu bezeichnen. Nur selten kommt es zu Komplikationen, und dürfte der Anlass hierfür wohl meist in vernachlässigter Behandlung, überhaupt in schlechter Mundpflege zu suchen sein. Rezidive sind ebenfalls hie und da beobachtet.

Von den beiden Formen heilt die eroso-membranöse ohne Hinterlassung einer merkbaren Spur ab, die ulceröse setzt auf der befallenen Tonsille einen entsprechenden Substanzverlust.

Am Ende meiner Arbeit sei es mir gestattet über drei Fälle zu berichten und gleichzeitig die seiner Zeit angefertigten mikroskopischen Präparate an der Hand der beigegebenen Zeichnungen näher zu erläutern.

Fall I

betrifft einen 20jährigen Studenten H. W., der am 31. 5. 99 mit der Klage über linksseitige Schluckbeschwerden, die bereits 3 Tage bestanden, in Behandlung kam. Er war bisher wegen Zahnbeschwerden, hervorgerufen durch Druck des durchbrechenden letzten Molaris in zahnärztlicher Behandlung gewesen. Die interkurrent auftretende Tonsillaraffektion wurde von dem behandelnden Zahnarzt als Lues-suspect angesprochen.

Objektiv liess sich folgender Befund erheben:

Patient fieberfrei, fötor ex ore, caries dentium. Am Unterkiefer links in der Umgebung des im Durchbruch befindlichen letzten Molaris Schleimhaut geschwollen, stellenweise granulierend und leicht blutend. Auf der linken Tonsille ein grauweisser konfluierender Belag mit einzelnen Blutpunkten durchsetzt; Belag nicht leicht abziehbar, Schleimhaut darunter epithelberaubt, blutend. Rechte Tonsille und Gaumensegel nur leicht gerötet. Submaxillardrüse links geschwollen, indolent.

Therapie: Gurgelungen mit essigsauer Thonerde, in der Folge mit Kal. chloric., Priessnitz, Diät, Eis.

Von dem Tonsillarbelag wurde mit ausgeglühter Platinöse ein Partikelchen genommen und ein Ausstrichpräparat behufs späterer Untersuchung angefertigt. Patient wurde auf den nächsten Tag wieder bestellt, erschien jedoch erst nach



3 Tagen und erklärte vollkommen beschwerdefrei zu sein. Objektiv zeigte sich der Belag der linken Tonsille bis auf kleine Partieen abgestossen: die leicht blutende Schleimhaut liess mehrere oberflächliche Epithelverluste erkennen.

Nach weiteren 2 Tagen war der Prozess vollkommen abgelaufen, und an der linken Tonsille nichts mehr nachweisbar.

Das mikroskopische Präparat des Belages mit Karbolfuchsin gefärbt (Fig. 1) zeigt uns neben einzelnen Epithelien und Eiterkörperchen das Bild einer Reinkultur einer anscheinenden Symbiose von spindelförmigen Bazillen und Spirillen. Letztere in verschiedener Konfiguration. In der Mitte oben eine in Form einer Zuckerzange, rechts unten eine solche um sich selbst geschlängelt; Stäbchen, zum Teil zwei aneinandergelagert, teilweise von einem stark lichtbrechenden Hof umgeben (Kunstprodukt?), Leib teilweise gekörnt, Schleim.

Ich verweise auf meine obengemachten Bemerkungen, dass bei dieser leichten eroso-membranösen Form ein gleichzeitiges Auftreten von Bazillen in Spirillen beobachtet wurde.

Fall II.

Fräulein A. H., 21 Jahre alt.

17. 6. 02. Anamnese: Seit einigen Tagen Halsschmerzen an der linken Seite und schmerzhafte Anschwellung am Halse.

Objektiv: Linke Tonsille etwas geschwollen und gerötet, mit Pfröpfen; aussen am Halse links eine Reihe infiltrierter druckempfindlicher Lymphdrüsen. Caries dentium!

Diagnose: Angina fossularis.

Therapie: Essigsaure Tonerdegurgelung, Einpinselung aussen am Hals mit Jodvasogen, Diät.

19. 6. Subjektiv: Stärkere Schluckbeschwerden, kein Fieber.

Objektiv: Rachen: stat. id. Linke Tonsille und Umgebung gerötet, in der Tiefe der nichtgeschwollenen Tonsille geringer gelblicher Belag (hinter vorderem Gaumenbogen). Linker Sternocleido geschwollen und druckempfindlich. Nasenrachenraum, Larynx etc. in Ordnung.

Therapie: Kal. chloric.-Gurgelungen. 3 mal stündlich 0,05 Calomel, Priessnitz, Bett.

21. 6.
23. 6.
25. 6. } Befund unverändert, Schluckbeschwerden geringer, Sternocleido etwas weniger druckempfindlich.

28. 6. Stad. id. In der Tiefe der linken Tonsille zeigt sich ein von schmierig grauem Belag bedecktes Ulcus mit unregelmässigen Rändern. Umgebung und Gaumenbögen gerötet, Tonsille etwas geschwollen. Ein aus der Tiefe des Ulcus angefertigtes Karbolfuchsinpräparat (Fig. 2a) zeigt fast eine Reinkultur Vincent-scher Bazillen und zahlreicher Spirillen. Stäbchen entschieden vorwiegend, gleichfalls mit lichtbrechendem Hof und granuliertem Protoplasma (Akme der Erkrankung).

Therapie: Auspinselung der Tonsille mit Jodvasogen, Kamillenteegurgelung.

30. 6. Stad. id. Auspinselung der linken Tonsille mit 5 proz. Arg. nitr.-Lösung.

1. 7. Subjektiv und objektiv besser.

Mikroskopische Untersuchung (Fig. 2b): Stäbchen und Spirillen nur noch

in geringer Anzahl vorhanden, Auftreten anderer Bakterien (Haufenkokken), Eiterkörperchen, Schleim (Beginn der Heilung) — vgl. Seite 529—530 „mit dem Abklingen des Prozesses Auftreten der gewöhnlichen Mundbakterienflora" — Therapie wie 30. 6.

2. 7. } Besser, abheilend; am Halse und in der Umgebung des Sternocleido
4. 7. } noch druckempfindlich. Subjektiv beschwerdefrei, Therapie wie 30. 6.

7. 7. Linke Tonsille ziemlich abgeheilt, Drüsenschwellung am Hals geringer, aber noch palpabel und druckempfindlich.

Mikroskopischer Befund: Nur vereinzelte spindelförmige Stäbchen und Spirillen (Fig. 2c) (in der Abbildung nur ein Stäbchen und eine Spirille). Mono-, Diplo-, und Haufenkokken, feinere und plumpere Stäbchen, Plattenepithelien, Schleim, Eiterkörperchen.

21. 7. Linke Tonsille glatt abgeheilt, tiefer Substanzverlust, epithelisiert. Drüsenschwellung am Hals verschwunden. Kein Druckschmerz. Entlassen.

Fall III.

Stud. H. D., 22 Jahre.

Anamnese: Seit ca. 10 Tagen Schluckbeschwerden am Hals links, sonst beschwerdefrei, kein Fieber.

Status: In der linken Tonsille ein tiefzerklüftetes Ulcus von ca. 1 Markstückgrösse mit grauweissem Belag, der schwer abziehbar ist. Unterfläche leicht blutend. Beim Abziehen des vorderen Gaumenbogens lässt sich das Ulcus, das sich tief lateralwärts in die linke Tonsille hinein erstreckt, ziemlich ganz übersehen. Aussen am Hals links eine Reihe stark geschwellter, schmerzhafter Lymphdrüsen. Submaxillardrüsen beiderseits geschwollen. Zähne in Ordnung. Von dem Belag der Tonsille wird mit ausgeglühter Platinöse ein Ausstrichpräparat gemacht und mit Karbolfuchsin gefärbt (Fig. 3).

Die mikroskopische Untersuchung ergibt: Vorwiegend spindelförmige Stäbchen, teilweise mit lichtbrechendem Hof, und zahlreiche zierliche feine Spirillen, vereinzelte Kokken, Eiterkörperchen, Plattenepithelien.

Diagnose: Angina ulcero-membranacea sinistra (Form Vincent).

Therapie: Arg. nitr.-Pinselung, Gurgeln mit Kamillentee. Diät.

1. 12. Subjektiv und objektiv besser. Temp. 36,7. Therapie wie 29. 11. Mikroskopisches Präparat mit Methylenblau gleicher Befund wie 29. 11.

3. 12. Besser. Beginn der Epithelisierung, stellenweise membranöse Auflagerungen.

Patient auf 5. 12. wieder bestellt, kommt, da vollkommen beschwerdefrei, erst am 13. 12. wieder zur Untersuchung. Der ganze Prozess vollkommen abgelaufen, linke Tonsille abgeheilt. Es besteht ein tiefer Substanzverlust in der linken Tonsille, der überall glatt epithelisiert ist.

Am Schlusse meiner Ausführung angelangt, danke ich Herrn Dr. med. Hecht für das Interesse, welches er der Arbeit entgegenbrachte und für die Liebenswürdigkeit mit der er mir die einschlägige Literatur und das nötige Material zur Verfügung gestellt hat.



Literaturverzeichnis.

1. Vincent, Sur une forme particulière d'angine diphthéroide à bacilles fusiformes et spirilles. Arch. internat. de laryngol. etc. 1898. p. 44—48.
2. Turro, R., Barcelona, Bacteriologia de las anginas. Revist. de Cienc. Med. No. 8. 1896.
3. Raoult et Thiry, Soc. française de laryngologie. Mai 1898 et Rev. de Moure. 1898.
4. Bernheim, Centralbl. f. Bakteriol. Febr. 1898.
5. Sacquépée, Angine à spirilles et bacilles fusiformes de Vincent. Arch. internat. de laryngol. etc. 1899.
6. Lichtwitz u. Sabrazès, Bordeaux, Bacilles fusiformes de Vincent dans un cas d'amygdalite ulcéreuse et dans deux cas de suppuration peri-buccale. Arch. internat. de laryngol. etc. 1899.
7. Graupner, Ueber Angina diphtheroides. Ref. in der Münch. med. Woch. 1902. No. 17. S. 727.
8. Salomon, Mitteilung über Spirochaetenbazillen-Angina. Ref. in der deutschen med. Wochenschr. 1901. S. 575.
9. Baron, Ueber endemisches Auftreten von exsudativer ulceröser Angia. Ref. in der Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 2. S. 82/83.
10. Löblowitz, Ueber Stomatitis ulcerosa. Wiener med. Wochenschr. 1902. No. 48—52.
11. Raoult u. Thiry, Nouveaux cas d'amygdalite ulcéro-membraneuse. Extrait du progrès médical. No. 27. Juillet 1900. Ann. des malad. de l'oreille etc. 1902. p. 128. Ref.
12. Sacquépée, Rev. hebdom. 1902. No. 14. p. 408.
13. Mayer, Affection de la gorge et de la bouche dues au bacille fusiforme et aux spirilles de Vincent. Rev. hebdom. 1902. p. 664. Ref.
14. Brindel et Raoult, Des ulcérations de l'amygdalite. Rapport de la Soc. française de laryngologie. 5. Mai 1900; aus dem Progrès médical. 1900. No. 25.
15. Siredey et Mantaux, Un cas d'angine de Vincent. Ref. in den Arch. internat. 1901.
16. Niclot et Marotte, Angine et stomatite à bacilles fusiformes. Revue de médecine. April 1901. Ref. in der Münchener med. Wochenschrift. 1901. S. 1223.
17. Simonin, Ref. in der Münchener med. Wochenschr. 1903. No. 4. S. 169.
18. Lämmerhirt, Zur Kasuistik der Angina Vincenti sive diphtheroides. Deutsche med. Wochenschr. 1902. No. 25.
19. Simonin, Les complications de l'angine de Vincent et leur pathogénie. Rev. hebdom. 1902. No. 7. p. 198.
20. Vincent, Société de Biologie. 23. Mars 1901, aus Progrès médical. 1900. No. 27.
21. Silberschmidt (Zürich), Ueber den Befund von spiessförmigen Bazillen und Spirillen in einem Oberschenkelabszess beim Menschen. Ref. in der Münsch. med. Wochenschr. 1901. No. 34. S. 1359.
22. Dopter, L'angine de Vincent. Revue hebdomadaire. 1902. No. 39. p. 395. Ref.
23. Beitzke, Ueber Anginen mit fusiformen Bazillen. Ref. in der Münch. med, Wochenschr. 1901. p. 1036.



24. Costard, D'amygdalite ulcéro-membraneuse chancriforme à bacilles fusiformes et spirilles ou maladie de Vincent. Revue hebdomadaire. 1901. p. 467.
25. Hecht, Sitzungsbericht des ärztlichen Vereins in München. Nov. 1902.
26. Trautmann, Differentialdiagnose zwischen Dermatosen und Lues bei den Schleimhauterkrankungen der Mundhöhle und oberen Luftwege. Bergmann. Wiesbaden 1903.
27. Hopmann, Handbuch der Laryngologie. II. S. 777. Cit. aus Trautmann (siehe auch 26).
28. Cit. aus Trautmann (siehe auch 26).
29. Chauffard u. Siredey, Heilung der Angina ulcero-membranacea. Ref. in der Münch. med. Wochenschr. 1902. No. 4. S. 169.
30. König, Ref. in der Rev. hebdom. 1902. No. 20. p. 599.
31. Shauffard, Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris. 2. Jan. 02 p. 1375. (Ref. in den Ann. de malad. etc. 1902. 1. p. 266.)

XLIV.

Beitrag zur Killian'schen Radikaloperation chronischer Stirnhöhleneiterungen.

Von

Dr. **F. Thiele** (Duisburg).

Im Sommer 1902 erschien eine Arbeit von Krauss (Freiburg), in der an der Hand von 9 Fällen der Entwicklungsgang einer neuen Killianschen Radikaloperation chronischer Stirnhöhleneiterungen gegeben wurde, und im Anschluss daran von Killian selbst eine Veröffentlichung von 5 weiteren gleichen Operationen nebst einer übersichtlichen Darstellung der Methode. Angeregt durch die geschilderten guten Resultate beschloss damals mein bisheriger Chef, Dr. Noltenius (Bremen), bei einem gerade vorliegenden Rezidive einer vor Monaten operierten chronischen Stirnhöhleneiterung obiges Operationsverfahren anzuwenden, und, da der Erfolg ein vorzüglicher war, wurden in der Folgezeit in gleicher Weise weitere fünf Fälle operiert, darunter einer von mir selbst. In der mir zugänglichen Literatur habe ich eingehendere Urteile über Killian's Operationsmethode nicht gefunden. Es sei mir daher gestattet, in Folgendem die Krankengeschichten unserer 6 Fälle kurz zu referieren und unsere gemachten Erfahrungen zusammenzufassen.

Fall I.

H. B., 28 Jahr alt, Sortierer in einer Wollkämmerei, litt seit Jahren an Kopfschmerzen und linksseitigem eitrigen Ausfluss aus der Nase. Im November 1900 begab er sich zum ersten Male in Behandlung. Die Diagnose lautete: Sinuitis max. pur. chron. sin. Durchspülungen vom unteren Nasengange und später von der Alveole aus erzielten keine Heilung, der Operation entzog sich Patient durch Fortbleiben. Als er im Mai 1902 wieder erschien, waren die Beschwerden bedeutend stärker geworden; es bestand ausser der Sinuitis max. noch eine Sinuitis front. pur. chron. sin. Diesmal entschloss sich Patient zur Operation, und zwar sollte zuerst die Stirnhöhle ausgeräumt werden.

Am 26. Mai 1902 Operation in Morphium-Chloroformnarkose: Schnitt entlang der linken Augenbraue, dazu senkrecht in der Korrigatorfalte ein zweiter Schnitt. Trepanation des Sinus mit nachfolgender Wegnahme eines grossen Teiles der Vorderwand. Die Höhle erstreckt sich in der Mittellinie 3 cm nach oben hin,

reicht nach aussen bis zum lateralen Orbitalrande, zieht sich nach innen gut 2 cm über das Orbitaldach hin. Nach Austupfen einer mässigen Menge Eiters aus der Höhle sorgfältiges Auskratzen der polypös degenerierten Schleimhaut und breite Erweiterung des Ductus naso-frontalis mit scharfem Löffel und Meissel, wobei einige miterkrankte vordere Ethmoidalzellen beseitigt werden. Wunde bis auf den inneren Wundwinkel vernäht. Der Heilungsprozess verlief normal.

Da trotz regelmässiger Spülungen die linke Oberkieferhöhle nicht gesunden wollte, wurde auch sie am 28. Juni 1902 von der Fossa canina her breit eröffnet und nach dem unteren Nasengange hin ein geräumiger Zugang geschaffen.

In der Folgezeit heilte die Oberkieferhöhle zwar aus, doch entleerte sich dauernd aus der linken Nase einiges eitriges Sekret, in der Gegend der mittleren Muschel blieb ein Eiterstreifen sichtbar. Offenbar waren die Ethmoidalzellen mitbeteiligt. Da stellte sich Mitte Oktober das längst befürchtete Rezidiv ein: unter starken Kopfschmerzen trat über dem Knochendefekt in der linken Stirnhöhlenwand starke Rötung und Schwellung der Weichteile nebst deutlicher Fluktuation auf. Jetzt entschloss man sich, die von Killian neu angegebene Methode anzuwenden.

Am 22. October 1902 Radikaloperation nach Killian in Chloroformnarkose: Vorausgeschickt wurde die Tamponade des Nasenrachenraumes. Schnitt längs der abrasierten linken Augenbraue bogenförmig nach unten zu über die linke Nasenseite verlaufend. Markierung der Spange, indem 0,5 cm oberhalb des Margo supraorbitalis nach Durchschneidung des Periostes der Knochen mit dem Meissel eingekerbt wird. Zurückhebeln des Periostes nach oben hin. Jetzt quillt reichlicher Eiter aus dem von der früheren Operation herrührenden Knochendefekt; die ganze Höhle ist mit Eiter und Granulationen angefüllt. Nach Säuberung des Operationsfeldes folgt die völlige Resektion der restierenden Vorderwand, wobei die Bildung der Spange dadurch erschwert wird, dass bei der früher vorgenommenen Erweiterung des Ductus naso-frontalis die medial gelegene Partie des Margo supraorbitalis z. T. weggemeisselt war.

Es folgt die Resektion des Proc. front. ossis max. sin. und des Stirnhöhlenbodens von unten her. Leider gelingt infolge starker Blutung und noch mangelnder Uebung die Bildung eines Lappens der Nasenschleimhaut im Bereiche des Oberkieferfortsatzes nicht.

Jetzt präsentiert sich bequem zugänglich die mittlere Muschel, die gänzlich reseziert wird. Die Siebbeinzellen sind schwer erkrankt, sie werden mit Konchotom und Hartmann'scher Nasenzange bis zur Keilbeinhöhle hin ausgeräumt, wobei zahlreiche kleine Polypen zum Vorschein kommen. Entfernung des Nasenrachentampons.

Die Uebersichtlichkeit ist jetzt eine gute: das Gebiet der früheren Stirnhöhle und des Labyrinthes liegt offen da, Stirnhöhle und Nase stehen breit in Verbindung. Nach gründlicher Revision der Wunde folgt nunmehr deren Schluss durch Nähte bis auf die Gegend des Stirnfortsatzes, in welcher ein Glasdrain in die Nase eingeführt wird. Einlegen eines Gazestreifens in die l. Nasenöffnung, Atropin ins l. Auge, Verband.

Der weitere Verlauf war ein völlig reaktionsloser. Die Wunde heilte nach Wunsch, Fieber trat nie auf. Am 24. 10. erfolgte Entfernung des Glasdrains und Schluss der Oeffnung durch 2 Nähte, am 26. 10. konnten alle Nähte herausgenommen werden, vom 29. 10. an stand der Pat. auf. Irisreizung oder Doppelbilder wurden nie beobachtet. Aus der Nase entleerte sich anfangs reichliches

Sekret, das langsam an Menge abnahm. Jetzt ist vorn oben in der Nase noch eine Spur Absonderung zu konstatieren, offenbar rührt es von dem noch nicht ganz epithelisierten Raume hinter dem medialsten Teile der Spange her. Kopfschmerzen hat Pat. nie wieder gehabt.

Fall II.

F. K., 32 J. alt, Werftarbeiter, litt seit Jahren an immer stärker werdenden Kopfschmerzen. Erste Untersuchung im August 02. Diagnose: Polypi nar. bds., Sinuitis max. pur. chron. sin. Entfernung der Polypen und Wegnahme des vorderen Endes der mittleren Muschel liess rechts Besserung eintreten, links nicht. Hier blieb in Höhe der mittleren Muschel ein dicker Eiterstreif sichtbar, die linke Oberkieferhöhle heilte trotz regelmässiger Spülungen nicht aus. Eine Sondierung der Stirnhöhle erwies sich bei der engen Bauart der Nase als unausführbar. Druck auf den l. Stirnhöhlenboden und Beklopfen der Vorderwand wurden schmerzhaft empfunden, die Durchleuchtung ergab Verdunkelung der l. Stirn- und Oberkieferhöhle. Mit Sicherheit war also der Sinus front. sin. chronisch erkrankt.

Am 30. 10. 02 Radikaloperation nach Killian in Morphium-Chloroformnarkose: Schnitt entlang der abrasierten l. Augenbraue, bogenförmig nach unten zu mitten auf den Stirnfortsatz des l. Oberkieferbeins. Markierung der Spange, Eröffnung der Stirnhöhle. Schleimhaut sulzig degeneriert, Höhle mit Eiter angefüllt. Resektion der Vorderwand. Hierbei kommen verschiedene Septen zu Gesicht, die die Höhle in mehrere Buchten teilen. Entfernung der Septen mit Meissel und Zange. Der Sinus ist mächtig entwickelt, reicht nach lateralwärts bis über den Orbitalrand hinaus, erstreckt sich in der Medianlinie 4 cm nach oben, nach innen gleitet die Sonde 3—4 cm über das Orbitaldach hin.

Nach gründlicher Ausräumung der Schleimhaut-Entfernung des erreichbaren Stirnhöhlenbodens von oben her mit dem Meissel; Resektion des Oberkieferfortsatzes, bei starker Blutung misslingt die Bildung eines Nasenschleimhautlappens. Wegnahme weiterer Teile des Stirnhöhlenbodens von unten her, wobei ein versteckt liegender orbitaler Recessus aufgefunden und beseitigt wird. Da es jedoch zu gewagt erscheint, bei der enormen Tiefe der Höhle so ausgedehnte Knochenpartieen zu entfernen, bleibt nach lateralwärts und innen hin ein Teil des Stirnhöhlenbodens in ca. $1^1/_2$ cm Breite stehen.

Bei der engen Bauart der Nase ist die Ausräumung der gesamten erkrankten Ethmoidalzellen mit grosser Mühe verknüpft, ebenso ist die Resektion der vorderen Hälfte der mittleren Muschel schwierig. Besonders lästig und erschwerend wirkt die anhaltend starke Blutung.

Die Wundversorgung erfolgt genau wie im vorhergehenden Fall. Atropin ins l. Auge, Verband.

31. 10. Abends Temp. 37,8, Puls 88, regelmässig. Pat. fühlt sich matt, klagt über Kopfschmerzen. Nase und l. Stirnhöhle durchgespült.

1. 11. Abends Temp. 38,2, Puls 94, regelmässig. Kopfschmerz geringer, Allgemeinbefinden besser. Absonderung aus der Nase stark, Durchspülung der Höhle.

4. 11. Temperatur und Puls normal, Nähte entfernt. Glasdrain weggelassen. Durchspülung.

6. 11. Befinden gut. Aus dem lateralen Wundwinkel quillt auf Druck etwas Pus hervor.



9. 11. Wunde verheilt. Sekretion aus der Nase noch immer reichlich. Pat. steht auf.

Der weitere Verlauf war günstig, bis am 25. 11. lateralwärts über dem l. Auge eine Rötung und Schwellung der Weichteile bemerkbar wurde. Die vorgenommene Oeffnung an dieser Stelle ergab eine seröse Durchtränkung des Gewebes, aber keinen Eiter. Später verheilten jedoch die Wundränder nicht ganz wieder, auch stellt sich allmählich eine leichte Eitersekretion ein. Die eingeführte Sonde stiess nirgends auf rauhen Knochen. Eine Auskratzung der sezernieren den Stelle mit dem scharfen Löffel am 13. 12. führte keine Besserung herbei. Daher entschloss man sich zur abermaligen breiten Eröffnung der Stirnhöhle.

Am 8. 1. 03. Operation in Morphium-Chloroformnarkose. Narbe entlang der l. Augenbraue bis zum medialen Augenwinkel geöffnet, Weichteile scharf nach oben gezogen. Die frühere Stirnhöhle zeigt sich mit festem Granulationsgewebe angefüllt, das mit dem scharfen Löffel entfernt wird. In der Tiefe gelangt man lateralwärts oberhalb des früher stehen gebliebenen Stirnhöhlenbodens in einen mit schwammigen Granulationen und wenig Eiter angefüllten Raum. Nach sorgfältigem Curettement wird hier mit Meissel und Konchotom der Rest des Stirnhöhlenbodens reseziert. Zum Schluss Erweiterung des Zuganges zur Nase von oben her soweit als möglich.

Da infolge der vorhergehenden Eiterung die beiden Augenbrauenhälften weit auseinandergedrängt und mit Granulationen bedeckt waren, so werden sie des kometischen Resultates wegen und um die Spange nicht zu gefährden nach Abschaben der Granulationen gänzlich vernäht. Danach erfolgt $1^1/_2$ cm oberhalb der Augenbraue die Anlegung einer neuen, 3 cm langen Oeffnung, von der aus die Stirnhöhle tamponiert wird.

Pat. überstand den Eingriff gut, Temperatur und Puls blieben stets normal. Im Laufe der nächsten Wochen verödete von der Tiefe her die Höhle bis auf den Raum hinter dem medialsten Teil der Spange. Der Zugang zur Nase verengerte sich durch üppige Granulationen derart, dass zwecks Ableitung des Sekretes die Oeffnung oberhalb der Augenbraue offen gehalten werden musste. Es erwies sich als notwendig, die Narbe an der l. Nasenseite auch zu spalten und den Zugang zur Nase zu erweitern. Infolge familiärer Verhältnisse des Pat. konnte der Eingriff erst nach längerer Zeit vorgenommen werden.

Operation am 1. 4. 03 in Narkose: Narbe längs der l. Nasenseite gespalten, Weichteile scharf auseinandergezogen, mit scharfem Löffel zwischen Stirnhöhle und Nase eine breite Kommunikation wiederhergestellt. Glasdrain in die Wunde eingelegt, Tamponade, Verband.

Nunmehr wurde die Stirnhöhle täglich von der offen gehaltenen Wunde an der l. Nasenseite aus durchgespült mit der Absicht, die früher angelegte Oeffnung ober halb der l. Augenbraue zugehen zu lassen. Hierzu zeigte letztere wenig Neigung. Die Heilung wurde verzögert durch eine Bronchopneumonie, die Pat. Mitte April überstand, sowie ein leichtes Erysipelas faciei Ende April. Jetzt besteht bei mässiger Sekretion eine hinreichend breite Kommunikation zwischen Stirnhöhle und Nase, die Wunde an der l. Nasenseite hat sich geschlossen, doch muss, bevor man von Heilung sprechen kann, die Oeffnung oberhalb der l. Augenbraue völlig zum Verschluss gebracht werden. Das Allgemeinbefinden des Pat. ist befriedigend.

Fall III.

A. Sch., 22 J. alt, cand. theol., wurde vor zwei Jahren von einem auswärtigen Chirurgen wegen doppelseitiger Stirnhöhleneiterung operiert mit Resektion einer Teiles der Vorderwand beider Höhlen. Schon einige Monate darauf stellten sich die alten Beschwerden: Kopfschmerzen bei lästiger eitriger Absonderung aus der Nase wieder ein, sodass sich Pat. im Sommer 02 anderweitig auf der rechten Seite nach der Killian'schen Methode operieren liess. Laut brieflicher Mitteilung des Operateurs fand sich eine grosse gekammerte Höhle vor, die Ausräumung des Siebbeins nebst Resektion der mittleren Muschel gelang bei engen Raumverhältnissen der Nase nicht vollkommen nach Wunsch. Doch verlief der Heilungsprozess sehr günstig, die Beschwerden rechts verschwanden.

Am 3. 11. 02 kam Patient in die Sprechstunde mit Klagen über linksseitigen Kopfschmerz. Die Untersuchung ergab rechts Hypertrophie der restierenden mittleren und der unteren Muschel, am vorderen Ende der mittleren Muschel kam ein wenig eitriges Sekret zum Vorschein. Links zeigte sich entlang der hypertrophischen mittleren Muschel ein beträchtlicher Eiterstreif; die Stirnhöhle war nicht sondierbar, der Stirnhöhlenboden druckempfindlich, bei Durchleuchtung blieb die l. Stirnhöhle dunkel. Die Oberkieferhöhlen waren gesund. Da Pat. von seinen Beschwerden befreit sein wollte, entschloss er sich zur linksseitigen Operation.

Am 21. 11. 02 Radikaloperation nach Killian in Morphium-Chloroformnarkose: Nasenrachentamponade, Schnittführung wie früher. Auf der Vorderwand der Höhle stösst man beim Loshebeln des Periostes auf einen starken Kallus, herrührend von der früheren Trepanation. Resektion der Vorderwand. Die Höhle ist sehr gross, durch Septen gekammert, zieht sich tief nach innen über das Orbitaldach hin, ist mit trübem eitrigen Schleim angefüllt. Entfernung sämtlicher Septen, Ausschabung der polypös degenerierten und verdickten Schleimhaut, Resektion des Septum interfrontale. Hierbei löst sich von der rechtsseitigen Spange noch ein überstehendes grösseres Knochenstück los. Resektion des Oberkieferfortsatzes, des Stirnhöhlenbodens teils von oben, teils von unten her; Entfernung des oberen Teiles des Os lacrymale und der vorderen Partie der Lamina papyracea. Ausräumung des Labyrinthes bis zur Keilbeinhöhle hin und Resektion der mittleren Muschel.

In diesem Falle wurde die Wunde ganz vernäht und nur durch das l. Nasenloch ein Glasdrain nach oben hin geschoben und mit Gaze fixiert. Atropin im Auge, Verband.

Bei der hier vorgenommenen rücksichtslosen Wegnahme ausgedehnter Knochenpartieen waren wir auf den weiteren Verlauf nnd besonders das Verhalten des Bulbus sehr gespannt: war doch bei der Operation ein unheimliches Gefühl bei der breiten Freilegung des Orbitainhaltes nicht ganz zu unterdrücken gewesen. Zu unserer Freude wurden wir in der folgenden Zeit durch den vorzüglichen Verlauf angenehm überrascht: Temperatursteigerungen traten nicht auf, Pat. fühlte sich schon am Tage nach der Operation frei von Beschwerden, Doppelbilder oder iritische Reizungen wurden nie beobachtet, die Wunde heilte reaktionslos.

Am 24. 11. wurde das Drain weggelassen, Pat. sog das Sekret nach rückwärts ab; gespült wurde nicht. Entfernung der Nähte am 26. 11., Pat. stand vom 28. 11. an auf. Die Sekretion war anfangs sehr reichlich, nahm allmählich ab und ist zur Zeit ganz verschwunden. Die obere Lidfalte ist deutlich ausgeprägt, nicht gewulstet.

Das kosmetische Resultat ist ein günstiges: die Narben sind wenig sichtbar,

am meisten fällt die von der ersten Operation herrührende quer über die Stirn von einer Braue zur andern verlaufende Narbe auf. Von vorn gesehen bemerkt man bei dem Pat. dicht oberhalb der Nasenwurzel eine tiefere Delle, bei seitlicher Betrachtung tritt die Stirn oberhalb der Augenbrauen etwas zurück. Die Delle oberhalb der Nasenwurzel soll später event. mit Paraffin ausgeglichen werden.

Fall IV.

L. E., 30 J. alt, Landmann, war schon vor Jahren anderweitig wegen intensiver rechtsseitiger Kopfschmerzen behandelt, jedoch ohne dauernden Erfolg. Am 2. 10. 02 kam er in die Sprechstunde, woselbst eine starke Hypertrophie des vorderen Endes der mittleren Muschel sowie Sinuitis front. pur. chron. dextr. nebst Cellulitis ethmoidalis pur. festgestellt wurde. Resektion der mittleren Muschel sowie Ausblasung der Stirnhöhle brachten nur vorübergehende Erleichterung.

Am 16. 12. 02 in Chloroform-Narkose Radikaloperation nach Killian: Schnitt wie früher angegeben, Markierung der Spange, Trepanation des Sinus. Die Grösse desselben ist bedeutend: nach oben hin in der Mittellinie ca. 4 cm, nach aussen hin bis zum lat. Orbitalrande, nach innen hin ca. 3 cm. Die Höhle ist mit Eiter angefüllt, die Schleimhaut ödematös verdickt, der Ductus naso-frontalis für die Sonde nur schwer durchgängig. Nach völliger Resektion der Vorderwand folgt die des Stirnhöhlenbodens teils von oben, teils von unten her. Bei Wegnahme des Proc. front. ossis max. blutet es stark aus der mehrfach verletzten Schleimhaut, deren Lappenbildung nicht ganz nach Wunsch gelingt. Wie im vorigen Fall findet nach Wegnahme eines Teiles des Os lacrymale und der Lamina papyracea die Ausräumung des mit Eiter angefüllten Siebbeines sowie die Resektion der mittleren Muschel ohne Schwierigkeit statt, der Ueberblick dabei ist ein sehr guter. Nach Revision des Operationsfeldes Schluss der ganzen Wunde durch Nähte, Einlegen eines Glasdrains in das rechte Nasenloch, Fixieren mit Gazestreifen, Atropin ins Auge, Verband.

In den nächsten Tagen klagte Pat. über Kopfschmerzen, die sich allmählich verloren. Temperatur und Puls blieben normal, die Wunde heilte reaktionslos, die Nähte wurden am 21. 12. herausgenommen, Doppelbilder oder Irisreizung traten nicht auf. Aus der Nase entleerte sich anfangs reichliches Sekret, das nach Ablauf von etwa acht Wochen fast ganz verschwunden war. Die obere Lidfalte erschien zuerst wulstartig verstrichen, markierte sich aber nach 2—3 Wochen wieder scharf. Zu bemerken wäre noch, dass am 31. 12. 02 Pat. mit einer starken Schwellung ohne Rötung in der Gegend oberhalb des rechten inneren Augenwinkels erschien: selbige war plötzlich entstanden und stellte sich als ein durch starkes Schnauben entstandenes Emphysem heraus. Die Schwellung ging bei geeignetem Verhalten innerhalb weniger Tage zurück und ist nicht wieder aufgetreten. Pat. ist von seinen Beschwerden befreit, das kosmetische Resultat befriedigt vollkommen.

Fall V.

Im Voraus bemerke ich, dass dieser Fall nur der Vollständigkeit halber mit veröffentlicht wird. Die betr. Patientin wurde infolge zwingender Gründe nicht in der Privatklinik, sondern im städtischen Krankenhause von Noltenius operiert. Verfasser war zwar bei der Operation zugegen, hat aber späterhin Pat. nicht wieder gesehen und war daher betreffs des weiteren Verlaufes auf die schrift-

lichen Aufzeichnungen und mündlichen Mitteilungen der behandelnden Aerzte angewiesen. Der Fall beansprucht wegen seines aussergewöhnlichen Verlaufes Interesse.

Frau v. K., 36 Jahre alt, litt von Jugend auf an Stirnkopfschmerzen, denen sich bald eitriger Ausfluss aus der Nase, besonders links, zugesellte. Nach ihren Angaben wurde deshalb vor 7 Jahren von Prof. K. (Rostock) die linke Stirnhöhle eröffnet, ohne dass Eiter darin gefunden wäre. Zugleich wurde die eitrig erkrankte l. Oberkieferhöhle von der Fossa canina her aufgemeisselt.

Die Beschwerden verschwanden hierauf nicht vollkommen, der Zustand war jedoch ein erträglicher. Besonders in den letzten zwei Jahren fühlte sich Pat. wohl, bis sie im letzten Winter an Influenza erkrankte. Seitdem stellten sich rasende Schmerzanfälle, oft periodisch in der Zeit von 11—2 Uhr Mittags wiederkehrend, ein; die Schmerzen waren derartig, dass Pat. bei der ersten Konsultation am 19. 3. 03 einen schwerkranken Eindruck machte. Es fand sich ein Empyem beider Oberkieferhöhlen vor, links waren auch die Ethmoidalzellen miterkrankt. Ueber die Stirnhöhlen liess sich nichts sicheres feststellen. Die sofort eingeleitete Behandlung der Oberkieferhöhlenempyeme brachte keine wesentliche Erleichterung, Pat. drängte zur Operation. So wurde beschlossen, zuerst auf der stärker affizierten linken Seite nach Killian zu operieren.

Am 26. 3. 03 Radikaloperation nach Killian in Chloroformnarkose: Typische Schnittführung, Spange markiert, l. Stirnhöhle eröffnet. Sie ist sehr klein, reicht ca. $1^1/_2$ cm nach oben und 2 cm nach aussen, präsentiert sich ohne pathologischen Inhalt, Schleimhaut anscheinend normal. Vorderwand und Boden der Höhle reseziert, ebenso der Stirnfortsatz des Oberkiefers, breiter Zugang zur Nase geschaffen. Die Lappenbildung aus der Nasenschleimhaut gelang diesmal gut, trotz andauernder starker Blutung. Die Ethmoidalzellen enthalten nur wenig Eiter, ihre Schleimhaut ist sulzig verdickt und geschwollen. Ausräumung des gesamten Labyrinthes und Resektion der mittleren Muschel, wobei eine äusserst starke Blutung lästig fällt. Glasdrain ins l. Nasenloch eingelegt, Naht der ganzen Wunde, Atropin ins Auge, Verband.

Abends Temperatur 37,2, Puls normal, keine Kopfschmerzen, Allgemeinbefinden befriedigend.

27. 3. Temperatur Morgens 39,5, Puls über 100 (leider an diesem Tage nicht genau vermerkt). Leichtes Frieren, viel Erbrechen, kein sonstiges Zeichen von Meningitis.

Abends Status idem, Temperatur 39,2. Verbandwechsel, Wunde ist vollkommen reaktionslos, Pat. saugt alles Sekret nach rückwärts ab.

28. 3. Morgens Temperatur 40,2, Puls 78, regelmässig und mittelkräftig. Pat. fühlt sich matter, bricht noch zuweilen, Sensorium ist wie am Tage vorher völlig frei, keine Kopfschmerzen. Reflexe normal. Der Verbandwechsel zeigt die Wunde tadellos im Verheilen begriffen.

Abends Temperatur 39,4, Puls 76.

29. 3. Morgens Temperatur 41,1, Puls 75, regelmässig und voll. Keine Kopfschmerzen, aber starke Gliederschmerzen. Verdacht auf alten Hirnabscess im Stirnlappen wird geäussert.

Abends Status idem, Sensorium frei, leichtes Cheyne-Stokes'sches Atmen. Temperatur 40,4, Puls 91.

30. 3. Ausgesprochene Meningitis, Pat. völlig benommen. Temperatur 39,7, Puls 73, regelmässig und schwach.



Abends Temperatur 40,7, Puls 129, flatternd.

Unter dem Bilde schwerer Meningitis tritt Nachts gegen 11 Uhr der Exitus letalis ein. Sektion wird entschieden verweigert.

Fall VI.

(Vom Verfasser selbst operiert.)

Frl. A. Sch., 28 J. alt, litt seit 4 Jahren an Stirnkopfschmerzen, vor drei Jahren bemerkte sie zuerst eitrigen Ausfluss aus der l. Nase. Zugleich konstatierte ein inzwischen verstorbener Spezialarzt eine linksseitige Stirnhöhlenerkrankung. Die Beschwerden hielten sich in den folgenden Jahren auf mässiger Höhe, Pat. kam ohne äztliche Hilfe aus, bis sich Anfang Februar 03 wieder intensive Kopfschmerzen bemerkbar machten.

Am 31. 3. erschien Pat. zum ersten Male in der Sprechstunde: Zwischen linker mittlerer Muschel und Septum war ein Eiterstreif sichtbar, dabei bestand lebhafter Druckschmerz der vorderen und unteren Stirnhöhlenwand. Die Höhle selbst war bei Durchleuchtung verdunkelt; Sondierung misslang infolge Schwellung der mittleren Muschel. Als Diagnose ergab sich also Sinuitis front. chron. pur. sin. Die Oberkieferhöhle war intakt.

In den folgenden Tagen steigerten sich die Schmerzen bis zur Unerträglichkeit, die Resektion des vorderen Endes der mittleren Muschel verschaffte nur vorübergehende Erleichterung. Von Zeit zu Zeit entleerte sich reichlicher rahmiger Eiter unter gleichzeitigem Nachlassen der Beschwerden; in Kurzem jedoch traten wieder intensivste Schmerzen auf. Dabei bestanden leichte Temperatursteigerungen bis 37,5. Pat. nahm an Kräften ab und lag schliesslich dauernd zu Bett.

Am 16. 4. 03 Radikaloperation nach Killian in Morphium-Chloroformnarkose: Typischer Schnitt, Markieren der Spange, Aufmeisselung der l. Stirnhöhle. Sofort quillt unter Druck reichlicher Eiter hervor. Die Sondierung ergibt eine mässig grosse Höhle: sie reicht nach oben hin in der Medianlinie $2^1/_2$ cm hinauf, nach lateralwärts hin 3 cm. Der Ductus naso-frontalis lässt sich nur mühsam sondieren. Es folgt die Resektion der ganzen Vorderwand und des Stirnhöhlenbodens nebst Auskratzung der ödematös geschwellten Schleimhaut. Danach Resektion des Stirnfortsatzes des l. Oberkiefers, des oberen Teiles des Os lacrymale und eines Teiles der Lamina papyracea. Bildung des Nasenschleimhautlappens. Die vorderen Ethmoidalzellen sind mit Eiter angefüllt und werden ausgeräumt, ebenso die weniger erkrankte mittlere Zelle. Dabei wird eine zwischen medialer und oberer Orbitalwand einerseits und Stirnhöhlenboden andererseits sich weit nach oben hin hinziehende eitrig erkrankte Zelle entdeckt und beseitigt. Die hintere Ethmoidalzelle ist intakt. Zum Schluss Resektion der vorderen Hälfte der mittleren Muschel, Revision der Wunde, Einlegen eines Gummidrains vom Naseneingang her bis in die Stirnhöhle, Fixierung desselben im Naseneingang mit Gaze.

Austupfen der Wunde mit Wasserstoffsuperoxyd, primäre Naht. Atropin ins Auge, Verband.

Pat. überstand den Eingriff gut. Am folgenden Tage zeigte sich beim Verbandwechsel die Gegend der Wundränder leicht ödematös, aber nicht gerötet. Gegen Abend stieg die Temperatur auf 37,6, fiel aber nach Herausnahme des Drains auf 37,0. Von da an blieb sie stets normal, ebenso der Puls. Das Oedem verlor sich innerhalb der nächsten drei Tage, die Nadeln wurden am 5. Tage

entfernt, vom achten Tage an war nur noch ein leichter Heftpflasterschutzverband nötig. Doppelbilder oder iritische Reizung wurden nicht beobachtet.

Pat. erholte sich schnell, sodass sie schon am 10. Tage post operationem das Bett verlassen konnte. Die anfänglich starke Sekretion aus der Nase liess allmählich nach und ist jetzt, 5 Wochen nach der Operation, bis auf geringe Spuren verschwunden.

Das kosmetische Resultat ist ein gutes, die l. Stirnseite ist bei der mässigen Ausdehnung der Höhle nicht eingesunken, die Narbe fällt wenig auf. Die obere Lidfalte ist scharf markiert, nicht gewulstet. Pat. geht zur Zeit ihrer Beschäftigung nach und ist völlig beschwerdefrei.

Betrachten wir obige sechs Fälle, so müssen wir Fall V eine gesonderte Stellung einräumen. Infolge der Verweigerung der Sektion bleibt er leider in Dunkel gehüllt und für eine wissenschaftliche kritische Betrachtung wenig geeignet. Dass Patientin an Meningitis gestorben, steht ausser Frage; es handelt sich aber darum, die Aetiologie dieser tödlichen Komplikation ausfindig zu machen Und hier sind wir nur auf Hypothesen angewiesen: es kann ein alter Abszess im Stirnlappen resp. ein extraduraler Abszess durch die Erschütterung der Meisselschläge mobil gemacht sein — es kann aber zum mindesten mit derselben Wahrscheinlichkeit eine Eröffnung des Kraniums und Verletzung der Meningen bei der Operation stattgefunden haben, oder schliesslich kann auch ohne eine derartige Verletzung eine Infektion der Meningen bei intakter Schädelbasis auf lymphatischem Wege eingetreten sein. Diese Hauptfragen müssen wir offen lassen, fest steht nur, dass eine Meningitis als Komplikation in diesem Fall ad exitum letalem führte, ein Ereignis, das leider bei Siebbeinoperationen nicht ganz vereinzelt dasteht. Der Operationsmethode kann man eine Schuld nicht beimessen.

In Fall I, III, IV, VI ist ein guter Erfolg erzielt worden: Die erkrankten Höhlen sind zur Verödung gebracht, die Patienten von ihren Beschwerden befreit; das kosmetische Resultat ist als ein recht gutes zu bezeichnen. Dabei waren Fall I und Fall III früher ohne Erfolg nach einer andern Methode operiert, deren restierende Narben jetzt am meisten auffallen.

In Fall II ist leider ein voller Erfolg bisher nicht erreicht worden, was jedoch der Methode Killian's nicht zur Last gelegt werden kann. Der Grund ist der, dass man entgegen Killian's Angaben Bedenken trug bei der Grösse der Höhle entsprechend ausgedehnte Knochenpartieen zu entfernen, und nicht alles Erforderliche wegnahm. Das rächte sich dadurch, dass sich eine Tasche bilden konnte, in der Infektionskeime sich ansiedelten, Keime, die vielleicht noch durch die in diesem Fall vorgenommenen Spülungen hineingetragen wurden. Es ergibt sich hieraus die Richtigkeit der Forderung Killian's, rücksichtslos alle in Frage kommenden Knochenpartieen zu resezieren und Spülungen zu unterlassen. In Fall III, IV und VI wurde nach diesem Verfahren der beste Erfolg erzielt. Aber auch in Fall II ist nach dem jetzigen Zustande des Patienten in einiger Zeit eine endgültige Heilung zu erwarten.

Hervorzuheben ist, dass wir niemals Doppelbilder beobachtet haben, auch bei prophylaktischer Atropinbehandlung eine Irisaffektion nicht eintrat.

Die Drainage der Stirnhöhle selbst fand nie statt: nachdem die in den beiden ersten Fällen vorgenommene Einführung eines Drains in den medialen Wundwinkel sich infolge ungünstiger Abflussbedingungen als nicht zweckmässig erwiesen hatte, wurde zuletzt nur ein Drain vom Nasenloch aus in die Stirnhöhlengegend eingeschoben. Infolge der breiten Kommunikation zwischen Höhle und Nase genügte dies vollkommen.

Ueberaus angenehm war die vorzügliche Uebersichtlichkeit des Operationsgebietes. Bei fast allen Patienten handelte es sich um stark entwickelte, zum Teil um gekammerte Höhlen, stets um Mitbeteiligung des Siebbeins, und trotzdem war von einem Arbeiten im Dunkeln nie die Rede. Selbst die entlegensten Buchten wurden ohne grosse Schwierigkeit dem Auge sichtbar gemacht.

Nicht befriedigend gelang zuerst die Bildung des Nasenschleimhautlappens. Störend wirkte hierbei die starke Blutung, auch kam die mangelnde Uebung in Betracht. Bei den letzten beiden Fällen gelang die Bildung des Lappens nach Wunsch.

So können wir unsere Erfahrungen zu dem Endurteil zusammenfassen, dass die neue Radikaloperation Killian's als ein Fortschritt und eine dankenswerte Verbesserung unserer Operationsmethoden bei chronischer Stirnhöhleneiterung warm zu begrüssen ist.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten bisherigen Chef, Herrn Dr. Noltenius, für die Anregung zu dieser Arbeit und die Ueberlassung des Materials meinen verbindlichsten Dank zu sagen.

XLV.

(Aus der Klinik des Privatdozenten Dr. Gerber, Königsberg.)

Ueber die Beziehungen der Pharyngitis granularis resp. lateralis zur Tuberkulose.

Von

Dr. **R. Sokolowsky,** Assistent.

Ueber die schon recht alte Kontroverse, ob in den Funktionen des lymphadenoiden Gewebes des sog. Waldeyer'schen lymphatischen Rachenrings, die sich namentlich in fortwährenden Leukocytenauswanderungen manifestieren, ein alexiver Vorgang des Organismus zu suchen sei, oder ob im Gegenteil das von zahlreichen Leukocyten durchsetzte Epithel „physiologische Wunden" (Stöhr[1]) und somit offene Eingangspforten für das Eindringen der verschiedensten Infektionskeime abgäben, sind die Akten noch immer nicht geschlossen. In so verlockendem Lichte auch die erste Hypothese, namentlich nach der Entdeckung der Phagocytose erschien, so schienen doch wohl zu Gunsten der zweiten die Beobachtungen zu entscheiden, dass einmal das Kindesalter, in dem fast stets das lymphadenoide Gewebe am stärksten entwickelt ist, zugleich für Infektionskrankheiten am zugänglichsten ist, und dass ferner eine mangelhafte Entwickelung des lymphatischen Rachenrings durchaus nicht mit einer grösseren Disposition für Infektionen verknüpft ist. Trotzdem man also demnach a priori annehmen musste, dass der Waldeyer'sche Ring auch für Ansiedelungen der Tuberkelbazillen einen besonders günstigen Boden bildet, so war dennoch bis vor nicht zu langer Zeit die Tuberkulose des Rachens — in anbetracht der sonstigen Ausbreitung dieser Krankheit im Organismus — eine verhältnismässig seltenere Beobachtung, und erst relativ neuere Untersuchungen haben ergeben, dass ihr Vorkommen, wenn auch allerdings mehr im Stadium der „Latenz", ein häufigeres ist, als man so lange anzunehmen geneigt war. Ich meine speziell die Untersuchungen, die in dieser Richtung an denjenigen Teilen des Waldeyer'schen Ringes ange-

---

1) Virch. Arch. Bd. 97. 1884.



stellt sind, die eine Häufung des lymphadenoiden Gewebes darstellen — an den Tonsillen. Bei den Gaumentonsillen fand neben anderen Strassmann[1]) unter 21 Fällen 13 mal Tuberkulose, Dmochowski[2]) sogar eine solche in sämtlichen 15 untersuchten Mandeln von Schwindsüchtigen. Auch primär, d. h. ohne nachweisbar bestehende anderweitige tuberkulöse Erkrankung wurden die Gaumentonsillen von Orth[3]), Friedmann[4]) u. A. tuberkulös erkrankt gefunden. Die Rachenmandel wurde auf Tuberkulose mit positivem Befunde untersucht von Suchannek[5]), Dmochowski (l. c.) (unter 64 Fällen 21 mal), Lermoyez[6]) (unter 32 Fällen 4 mal) und Brieger (unter 78 Fällen 4 mal); primäre Tuberkulose der Rachenmandel wiesen nach Gottstein[7]) (unter 33 Fällen 4 mal), Levin[8]) (unter 200 Fällen 6 mal) u. A. In der Zungentonsille fand Dmochowski (l c.) unter seinen 15 Fällen 9 mal Tuberkulose; eine primäre tuberkulöse Erkrankung der Zungentonsille ist bis jetzt nicht nachgewiesen. Neuerdings hat noch Ito[9]) in den solitären Follikeln in der Schleimhaut der Valleculae epiglotticae unter hundert vier untersuchten Fällen einmal sekundäre Tuberkulose nachgewiesen.

Durch diese oben genannten Arbeiten bin ich dazu geführt worden, Untersuchungen auf Tuberkulose anzustellen an ebenfalls innerhalb des Waldeyer'schen Rachenrings gelegenen Gebilden, die zwar pathologischer Natur sind, die aber so häufig beobachtet werden, dass ihr Vorkommen fast physiologisch genannt werden kann — ähnlich wie z. B. die Anthrakosis der Lungen wohl kaum noch als pathologischer Prozess aufgefasst wird. Es ist dies die Pharyngitis granularis und eine ihr ähnliche Erkrankung — die Pharyngitis lateralis. Während wir klinisch diese beiden Formen nur nach dem Orte ihres Auftretens unterscheiden, bestehen histo-pathologisch zwischen beiden Arten, wie Cordes[10]) neuerdings nachgewiesen hat, mehrere differierende Momente. Nach den Untersuchungen von Saalfeld[11]), Roth[12]) u. A. ist jetzt wohl mit Sicherheit festgestellt, dass es sich bei der granulösen Form nur um eine circumskripte Wucherung lymphoider Elemente handelt; dagegen hat Cordes gefunden, dass bei der Pharyngitis lateralis „eine Hyperplasie und Neubildung sämtlicher Gebilde des lymphoiden Gewebes“ vorliegt.

---

1) Virch. Arch. Bd. 96. 1884.
2) Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat. 10. 1890.
3) Virch. Arch. Bd. 76. 1876.
4) Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 28. 1900.
5) Bresgen's Samml. Heft 11. 1896.
6) Soc. Anat. 18. juin. 1897.
7) Berl. klin. Wochenschr. 1896.
8) Dieses Arch. 1899.
9) Berl. klin. Wochenschr. 1903. No. 2.
10) Dieses Arch. Bd. 12. 1900.
11) Virch. Arch. Bd. 82. 1880.
12) Wien 1883. Töplitz u. Denticke.

Trotz genauer Durchsicht der einschlägigen Literatur — soweit mir dieselbe zugänglich war — habe ich keine einzige Angabe über eine etwa in den Granulis oder den Seitensträngen etablierte Tuberkulose gefunden, und wie genaue Arbeiten auch über die Tuberkulose der übrigen Gebilde des lymphatischen Rachenringes existieren, so konnte ich nirgends etwas über die Beziehungen der Pharyngitis granularis, resp. lateralis zur Tuberkulose entdecken; und es erschien mir daher die Frage, ob eine so relativ harmlose und ausserordentlich häufig vorkommende Erkrankung unter Umständen eine latente Ansiedelungsstelle für Tuberkulose abgeben kann, nicht unwichtig, und der Mühe wert, eine Reihe von Untersuchungen in dieser Richtung anzustellen, deren Ergebnis ich mir in folgendem mitzuteilen erlaube.

Es gelangten im ganzen 34 Fälle zur Untersuchung; sie stammen alle mit Ausnahme von 2 Fällen, die ich der Liebenswürdigkeit des Oberarztes Herrn Dr. Frohmann (Königl. medizin. Univers.-Klinik) verdanke, aus dem Material unserer Poliklinik und Klinik.

Das Material wurde derart gewonnen, dass nach Cokainisierung des Rachens, die Granula resp. Stücke der Seitenstränge mit der Doppelkürette resp. Scheere abgetragen wurden. Der Eingriff wurde von dem Patienten kaum als ein solcher empfunden, und waren auch die gesetzten Wunden nach drei bis vier Tagen vollkommen verheilt.

Die histologischen Untersuchungen der exzidierten Partieen führte ich mit Genehmigung des Herrn Geheimrath Prof. Dr. Neumann im hiesigen Königl. pathol. Institut aus, und gestatte ich mir auch an dieser Stelle dem ersten Assistenten des Instituts, Herrn Privatdozenten Dr. M. Askanazy für die liebenswürdige Durchsicht meiner Präparate sowie für das mir jederzeit bewiesene Entgegenkommen meinen ergebensten Dank auszusprechen. Auch dem zweiten Assistenten des Institus, Herrn Dr. Lebram, bin ich für mancherlei Unterstützung zu Dank verpflichtet.

Die entfernten Stückchen wurden sogleich 24 Stunden in 4 proz. Formalinlösung getan; darauf wurden sie in Alkohol gehärtet und nachher in Celloidin eingebettet. Die Schnitte wurden grösstenteils in Pikrokarmin, Hämatoxylin oder nach van Gieson gefärbt. Es sei hier gleich hervorgehoben, dass die Diagnose auf Tuberkulose lediglich aus dem histologischen Befunde gestellt wurde, und zwar war es stets das gleichzeitige Vorkommen von typischen Tuberkeln mit zentraler Verkäsung und Langhans'schen Riesenzellen, die uns zur Stellung der Diagnose ermächtigte; nur wenn alle diese Postulate erfüllt waren, glaubten wir berechtigt zu sein, die Veränderungen am Präparat für tuberkulöser Natur zu halten. Dass wir in den Fällen, in denen wir die Bazillenfärbung vornahmen, zufällig keine Bazillen fanden, vermag an der Richtigkeit der Diagnose nichts zu ändern; es ist dieser Umstand nur ein Beweis, dass bei dieser Art der latenten Tuberkulose der Bazillenreichtum ein ausserordentlich geringer ist. Es würde sich dieses auch mit den An-

schauungen Brieger's[1]) decken, wonach die „latente" Tuberkulose der Rachenmandel mit den sog. Tumorformen der Tuberkulose an der Schleimhaut der oberen Luftwege übereinstimme.

Von den 34 untersuchten Fällen waren 13 mit Tuberkulose, resp. Lupus anderer Organe kombiniert; von diesen 13 wiederum konnte ich bei 8, also gleich 61,5 Proz. Tuberkulose der Granula resp. der Seitenstränge nachweisen. Es mögen jetzt ganz kurz die Krankengeschichten und histologischen Befunde dieser 8 positiven Fälle folgen:

Protokolle.

Fall I.

M. G., 21 Jahre alt, Dienstmädchen.

Anamnestisch: Seit 3 Jahren Geschwür auf der linken Nasenspitze und Nasenverstopfung.

Befund: Auf der linken Nasenspitze ein etwa 5 Pfennigstück grosses Geschwür mit schmutzig-grauem Grunde. In beiden Nasen Granulationen auf der Schleimhaut der Muschel und des Septums, in die die Sonde leicht eindringt und die auf Berührung leicht bluten. Nasenrachenraum frei. In der Pars oralis pharyngis mässig grosse, blassrötliche Granula, bei Sondenberührung von elastischer Konsistenz. Von Seiten des Rachens keine Beschwerden. Die Untersuchung der übrigen Organe ohne Besonderheiten.

Diagnose: Lupus narium, pharyngitis granularis.

Die mikroskopische Untersuchung eines Granulums ergibt: Mässig starke Leukocytendurchwanderung; mässige Erweiterung der Gefässe. Follikel nicht mehr sichtbar, sondern nur ein Konvolut von Knötchen von verschiedenster Grösse; zum Teil besitzen sie eine recht stattliche Ausdehnung und zeigen deutliche zentrale Verkäsung. Die Knötchen bestehen zum Teil aus Epitheloidzellen und Riesenzellen von teilweise Langhans'schem Typus. Die Knötchen sind in ein zellreiches Lager eingebettet, welches auch den Raum zwischen den einzelnen Knötchen und dem Schleimhautepithel ausfüllt (cfr. Figur 1 u. 2).

Fall II.

E. E., 21 Jahre, Besitzerstochter.

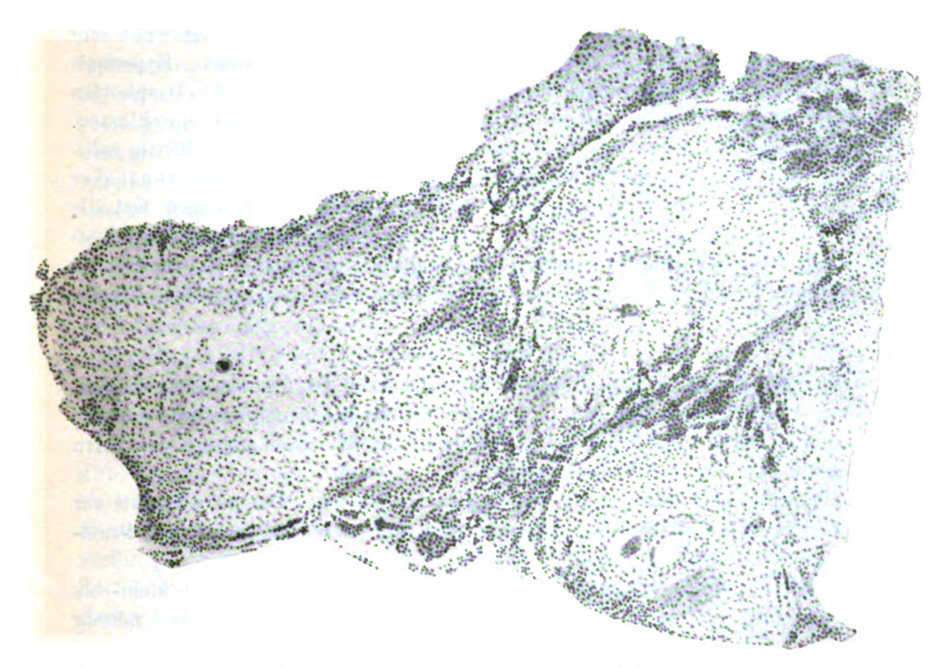
Anamnestisch: Seit 2 Jahren Ausschlag und Verstopfung der Nase.

Befund: Die ganze Nasenspitze wird von einem mit schmierigem Belag versehenem granulirendem Gewebe eingenommen, in das die Sonde leicht eindringt und das bei leichtester Berührung sogleich blutet. Ebenso verhält sich die granuliert und gekörnt aussehende Schleimhaut der Muscheln und des Septums. Nasenrachenraum frei. Die übrigen Organe ohne Besonderheiten. Zu beiden Seiten der Pars oralis pharyngis mässig dicke rosenrote Längswülste, in die die Sonde nicht einzudringen vermag. Von Seiten des Rachens keine Beschwerden.

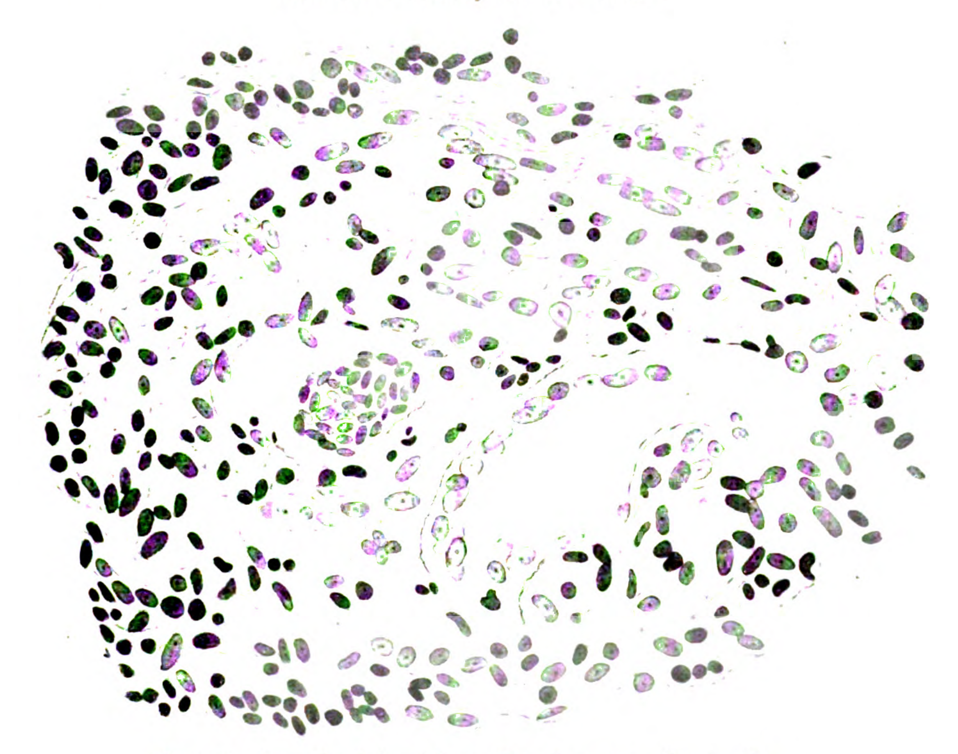
Diagnose: Lupus narium, pharyngitis lateralis.

Die mikroskopische Untersuchung eines aus einem Längswulst exstirpierten Stückchens bietet das Bild einer ziemlich starken Entzündung; entzündliche

1) Bericht über den Kongress zur Bekämpfung der Tuberkulose. Berlin, Mai 1899.



Figur 1. Tuberkel bei schwacher Vergrösserung (Fall I). Im Zentrum einzelner Knötchen Verkäsung und Riesenzellen.



Figur 2. Dasselbe bei stärkerer Vergrösserung. Riesenzellen.

Streifen ziehen längs der Gefässe in das Bindegewebe hinein. Stellenweise sehr starke Leukocytendurchwanderung. Wenige hyperplastische Follikel. Hyperämie der Gefässe. Vielfache Blutungen in dem an das Epithel anstossenden lymphoiden Gewebe. Einzelne Drüsen cystisch erweitert und von Zellherden umschlossen. An einer Stelle reicht das lymphoide Gewebe in das Epithel hinein. Mässig zahlreiche, typische Epitheloidzellentuberkel mit teilweiser zentraler Verkäsung und spärlichen Riesenzellen; die Knötchen liegen fast alle dicht unter dem Epithel. Auffallend ist gerade an dieser Stelle die ausserordentlich starke Leukocytendurchwanderung. Namentlich ein Tuberkel ist vom Epithel nur getrennt durch die Membrana elastica uud ganz wenigem lymphoiden Gewebe.

Fall III.

E. Sch., 20 Jahre, Maurer. (Von Herrn Oberarzt Dr. Frohmann, Königl. medicin. Universitäts-Klinik, zur Untersuchung der Rachenorgane überwiesen.)

Auszug aus dem klinischen Krankenjournal (mit Genehmigung des Herrn Geheimrath Prof. Dr. Lichtheim):

Anamnese: Vater leidet seit langem an Husten. Patient erkrankte vor einem halben Jahre mit Haemoptoe, stechenden Schmerzen in der rechten Brustseite, Nachtschweissen, Husten mit eitrigem Auswurf.

Befund: Vorn rechts in der Fossa supra- und infraclavicularis klein- bis mittelgrossblasige, nicht klingende, feuchte Rasselgeräusche. Im Sputum mässig reichliche Tuberkelbazillen. Da Patient dauernd über Rachenbeschwerden klagt, wird er uns zur Untersuchung überwiesen. Dieselbe ergibt: Nasenrachenraum, Nase, Kehlkopf ohne Besonderheiten; in der Pars oralis pharyngis mässig prominente blassrötliche Granula auf sonst normal aussehender Schleimhaut.

Diagnose: Tbc. pulmonum, pharyngitis granularis.

Die mikroskopische Untersuchung eines Granulums ergiebt: Stellenweise sehr starke Leukocytendurchwanderung, so dass das Epithel an dieser Stelle fast ganz seinen Charakter als solches verloren hat. Diffuse Hyperplasie des lymphatischen Gewebes. Subepithelial nur ein Tuberkelknötchen; dagegen ganz unten in tiefer Zone unterhalb der Schleimdrüsen ein Aggregat von Epitheloidzellentuberkeln mit deutlicher Verkäsung und spärlichen Riesenzellen. Einzelne polynukleäre Leukocyten innerhalb des hell gefärbten Tuberkelgewebes und auch stellenweise in das Protoplasma der Riesenzellen eindringend.

Das besondere Interesse, das der folgende Fall verdient, möge die etwas ausführlichere Krankengeschichte entschuldigen.

Fall IV.

J. Sp., 24 Jahre, Bahnbeamter.

Anamnese: Mutter ist an Magengeschwür, Vater an Alterschwäche gestorben. Keine Kinderkrankheiten. 3 Geschwister gesund; ein Bruder ist in diesem Jahre auswärts an unbekannter Krankheit gestorben. Mit 21 Jahren kam Sp. zum Militär, woselbst er angeblich eine Herzbeutelentzündung durchmachte. Im November vorigen Jahres wurde er, nachdem er sich einer Untersuchung bei dem zuständigen Bahnarzte unterzogen hatte, als Bahnbeamter angestellt. Pat. suchte die Hilfe der Poliklinik wegen einer doppelseitigen akuten Mittelohreiterung auf. Im übrigen fühlte er sich gesund, insbesondere leidet er nicht an Husten, Auswurf, Nachtschweiss.

Bei der prinzipiell vorgenommenen Untersuchung der Nase und des Nasenrachenraums findet sich ausser einigen blassrosa, mässig prominenten Knötchen auf normaler Schleimhaut der Pars oralis pharyngis nichts besonderes: Pharyngitis granularis. Da, wie schon oben erwähnt, auch eine ganze Reihe von Granulis von solchen Personen zur Untersuchung gelangten, die sonst keine Erscheinungen der Tuberkulose boten, so wurde auch in diesem Falle ein Granulum zwecks Untersuchung extirpiert. Erstaunlicherweise bot dieses folgenden histologischen

Befund: Stellenweise ist das Epithel stark verdünnt. Mässig starke Leukocytendurchwanderung. Mehrere, etwas hyperplastische Follikel. Vom lymphoiden Grundgewebe stark abgegrenzt. Kleinere und grössere Knötchen mit epitheloiden und Langhans'schen Riesenzellen. Zum Teil beginnende, aber deutlich erkennbare zentrale Verkäsung. Auch eine einzelne isolierte Langhans'sche Riesenzelle.

Erst auf diesen Befund hin wurde eine Untersuchung der übrigen Organe vorgenommen, die eine beginnende Erkrankung der linken Lungenspitze ergab. (Verschärftes Atmen und mittelgrossblasiges Rasseln in der linken Fossa supraclavicularis). Soweit man also durch die Untersuchung feststellen konnte, waren die linke Spitze und die Granula an der Rachenwand die beiden einzigen Stellen, an denen sich die Tuberkulose bei diesem Patienten etabliert hatte.

Dieser Fall erscheint uns von ganz besonderer Wichtigkeit:

Bei einem anscheinend ganz gesunden Mann, der beim Militär gedient hat und im Bahndienst angestellt ist, wird als Nebenbefund Tuberkulose und zwar **zuerst** in einem Granulum des Rachens konstatiert.

Fall V.

L. T., 26 Jahre, Schneiderin.

Anamnestisch: Seit einem halben Jahre Geschwür auf der Nasenspitze.

Befund: Lupus der äusseren Nase und der Nasenschleimhaut. Nasenrachenraum frei. Auf ziemlich anämischer Schleimhaut der Pars oralis pharyngis einige hellrötliche elastische, mässig prominente Knötchen. Von Seiten des Rachens keine Beschwerden. Die übrigen Organe ohne Besonderheiten.

Diagnose: Lupus narium, Pharyngitis granularis.

Die mikroskopische Untersuchung eines Granulums ergibt: Die Leukocytendurchwanderung ist stellenweise so stark, dass der Epithelcharakter fast vollkommen verloren gegangen ist. In der Mitte des lymphatischen Gewebes eine Reihe von Tuberkeln mit Epitheloiden, einzelnen polynukleären Leukocyten und vereinzelten Langhans'schen Riesenzellen. In mehreren Knötchen beginnende zentrale Verkäsung. In dem die Tuberkel umgebenden Gewebe massenhafte Eiterzellen, sodass der Gedanke an eine Mischinfektion nahe liegt, jedoch ergeben daraufhin vorgenommene Färbungen nach Gram und Nicolle kein positives Resultat.

Fall VI.

K. K., 57 Jahre, Schneider.

Anamnese: Ein Bruder zeitweilig Lungenkatarrh. Pat. erkrankte vor



2 Jahren an Husten, Halsschmerzen, Auswurf, beiderseitigen Brustschmerzen, Nachtschweissen.

Befund (Oberarzt Dr. Frohmann): Vorn rechts oben scharfes Bronchialatmen mit verlängertem Exspirium. Perkussionsschall etwas abgeschwächt. Im Auswurf spärliche Tuberkelbazillen. Nase, Nasenrachenraum, Kehlkopf frei. Zu beiden Seiten der Pars oralis pharyngis mässig prominente, blassrötliche, elastische Längswülste.

Diagnose: Tbc. pulmonum, Pharyngitis lateralis.

Die mikroskopische Untersuchung eines aus dem Längswulst exstirpierten Stückchens ergibt: Mässig starke Leukocytendurchwanderung; einige hyperplastische Follikel. Ueber das Präparat verstreut mässige Menge deutlich umschriebener kleinerer und grösserer Knötchen mit beginnender zentraler Verkäsung, vereinzelten Epitheloiden und mehreren Langhans'schen Riesenzellen.

Fall VII.

H. F. 26 Jahre, Invalide.

Anamnestisch: Seit 4 Jahren Husten mit Auswurf; seit einem halben Jahre Kratzen im Halse und Heiserkeit.

Befund: Vorgeschrittene Tuberkulose beider Lungen. Im Larynx Schwellung und Rötung der Aryregion. Das rechte Stimmband ist in eine rötliche granulierende Fläche umgewandelt. Nase, Nasenrachenraum ohne Besonderheiten. In der Pars oralis pharyngis einige wenige, mässig prominente, rosenrote Knötchen auf normal aussehender Schleimhaut.

Diagnose: Tbc. pulmonum et laryngis; Pharyngitis granularis.

Die mikroskopische Untersuchung eines Granulums ergibt: Mässig starke Leukocytendurchwanderung. Ziemlich dicht unter dem Epithel gelegene, sehr spärliche Tuberkel, die, zum wesentlichen aus Epitheloiden bestehend, von einzelnen Lymphocyten und polynukleären Leukocyten durchsetzt sind — Elementen, die sich etwas dichter an dem käsig nekrotischen Zentrum vereinigt finden. In der Nähe des verkästen Zentrums auf anderen Schnitten typische Riesenzellen.

Fall VIII.

G. E. 33 Jahre, Maschinist.

Anamnese: Leidet seit 1901 an einem immer wiederkehrenden Geschwür der äusseren Nase.

Befund: Aussen an der knorpeligen Scheidewand frische Lupuseruptionen, die sich bis auf die linke Oberlippe hin erstrecken. Schleimhaut der Nase frei; ebenso Nasenrachenraum, Kehlkopf und die übrigen Organe. Zu beiden Seiten der Pars oralis pharyngis mässig prominente blassrote Längswülste.

Diagnose: Lupus narium, Pharyngitis lateralis.

Die mikroskopische Untersuchung eines aus einem Längswulste exstirpierten Stückchens ergibt: Starke Leukocytendurchwanderung, sodass an einigen Stellen das Epithel vollkommen fehlt. Stellenweise diffuse Vermehrung der lymphoiden Rundzellen; mehrere hyperplastische Follikel. Blutungen in dem an das Epithel anstossenden lymphoiden Gewebe; subepithelial und tiefer im darunter liegenden

lymphoiden Gewebe mässig zahlreiche Tuberkelknötchen, zum Teil scharf konturiert, mit geringer, aber deutlicher zentraler Verkäsung. In einem Schnitt eine schöne Langhans'sche Riesenzelle.

Resumieren wir kurz die histologischen Befunde dieser 8 Fälle, so sehen wir, dass dieselben untereinander sich kaum differenzieren. Die Leukocytendurchwanderung war fast an allen Präparaten sehr stark ausgesprochen; in einzelnen gesellte sich dazu eine diffuse Vermehrung des lymphoiden Gewebes, in anderen waren es wiederum mehrere hyperplastische Follikel, die in den Vordergrund traten. Ein typischer Ort für das Vorkommen der Tuberkelknötchen ist nicht anzugeben; oft lagen dieselben subepithelial, meistens tiefer im lymphoiden Gewebe, selten ganz tief noch unterhalb der Schleimdrüsen (Fall III). In sämtlichen 8 Fällen beobachteten wir das gleichzeitige Vorkommen von typischen Tuberkeln mit zentraler Verkäsung und Langhans'schen Riesenzellen, also einen für Tuberkulose durchaus eindeutigen Befund. Auffallend war in einigen Fällen (namentlich Fall V) das ausserordentlich zahlreiche Auftreten der Eiterzellen, die den Gedanken einer Mischinfektion nahelegten; jedoch ergaben die geeigneten Färbungen negative Resultate. Erwähnt sei auch, dass die Tuberkel zum grössten Teil aus Epitheloiden bestanden, wie denn überhaupt in unseren Präparaten die Entwickelung der Tuberkel ausserordentlich dem anatomischen Bilde der Tuberkelbildung in den Lymphdrüsen entsprach. —

Klinisch betrachtet bildet die Tuberkulose der Granula und Seitenstränge ein Seitenstück zu den eingangs erwähnten, sog. „latenten“ Tuberkulosen der Tonsillen; auch sie bietet keinerlei makroskopisch-klinische Merkmale. Namentlich ist auch die Grösse des Follikels keineswegs charakteristisch für eine etwaige tuberkulöse Erkrankung desselben; wir fanden Tuberkulose in kleinsten, mittleren und mässig grossen Granulis. Weiterhin manifestiert sich der „latente“ Verlauf der Erkrankung ferner in dem Umstande, dass auch in den Fällen, wo fast der grösste Teil des untersuchten Granulums oder Seitenstranges mikroskopisch von Tuberkelknötchen eingenommen war (namentlich Fall I), makroskopisch keine Spur eines tuberkulösen Geschwürs oder sonstiger Zerfallssymptome festzustellen war. Zwei von den Patienten (Fall 6 und Fall 7). die späterhin unter den Erscheinungen schwerster Tuberkulose zu Grunde gingen, zeigten trotzdem klinisch an ihren Granulis resp. Seitensträngen niemals irgendwelche Erscheinungen. Diese Beobachtung, sowie der Umstand, dass wir eine primäre, d. h. mit Tuberkulose anderer Organe nicht kombinierte, tuberkulöse Erkrankung obiger Gebilde nicht nachweisen konnten, würde vielleicht den geringen praktisch-klinischen Wert dieser Untersuchungen manifestieren. Andrerseits dürfte es doch der Erörterung wert erscheinen, ob man nicht auch vom Standpunkt des Praktikers in manchen Fällen, z. B. von circumskriptem Lupus der Nase, aber auch bei Rachen- und Kehlkopfkatarrhen besonders belasteter Individuen den Granulis und

Seitensträngen eine grössere Aufmerksamkeit zuwendet, und sie, von der Voraussetzung ausgehend, alles Krankhafte zu entfernen, mit Galvanokauter, Schere etc., zerstört. Denn die Möglichkeit einer Weiterinfektion von ihnen aus ist doch theoretisch durchaus zuzugeben.

Auch die Diagnose dürfte, wie Fall 4 lehrt, bisweilen durch Untersuchung des in Rede stehenden Gebildes eine ungeahnte Aufklärung erfahren.

Wenden wir uns nun noch kurz zu der Frage, wie die Tuberkulose der Granula resp. Seitenstränge zu Stande kommt, so ist die Möglichkeit einer Inhalationstuberkulose doch eine ausserordentlich geringe und käme höchstens bei den wenigen Fällen in Betracht, wo die nasale Atmung durch die lupöse Erkrankung der Nasenschleimhaut behindert war; auch das Blut als Träger der Infektionskeime in diesem Falle ist recht wenig wahrscheinlich. Am ehesten glauben wir noch, dass einmal die Infektion auf dem Lymphwege in Betracht kommt; dann aber noch — und das vor allen Dingen — die Sekundärinfektion durch bazillenhaltiges Sputum.

Zum Schluss möchten wir das Ergebnis dieser Untersuchungen in folgendem zusammenfassen:

I. Die Pharyngitis granularis, resp. lateralis ist bei anderweitiger tuberkulöser, resp. lupöser Erkrankung im Organismus häufig ebenfalls tuberkulöser Natur.

II. Die Art der tuberkulösen Erkrankung der Granula resp. Seitenstränge entspricht der sog. „latenten" Form der Tuberkulose der Mandeln.

III. Die Exstirpation der Granula und Seitenstränge dürfte in manchen Fällen zu diagnostischen — in anderen zu prophylaktischen und therapeutischen Zwecken in Betracht kommen. —

XLVI.

Anatomischer und klinischer Beitrag zum Kapitel der Deviationen des vorderen Abschnittes der Nasenscheidewand.

Von

Dr. **Kretschmann** (Magdeburg).

Bei dem Ausbau der Rhinologie haben die Deformationen der Nasenscheidenwand erst verhältnismässig spät die ihnen gebührende Würdigung gefunden; z. B. ist in dem Störk'schen Lehrbuch[1]) von 1880 über Septumerkrankungen noch nichts erwähnt. Erst der grundlegenden klassischen Arbeit Zuckerkandl's[2]) war es vorbehalten, alle die Momente, welche bei Deformationen der Scheidewand in Betracht kommen, in das rechte Licht zu setzen und an der Hand eines reichen Materials die Genese und die anatomischen Verhältnisse auf's Eingehendste darzustellen. Verhältnismässig kurz sind darin die Deformitäten des vordersten Septumabschnittes abgehandelt. Er schreibt darüber (S. 47): „Diese enorme Verbiegung (der knorpligen Scheidewand) macht das Septum membranaceum nicht mit, und hieraus resultiert eine Missbildung der äusseren Nasenöffnungen, die man gar nicht selten zu Gesicht bekommt. Die vordere untere Kante der knorpligen Nasenscheidewand liegt nicht mehr in einer Flucht mit dem Septum membranaceum, sondern neben demselben und ragt kammartig in die Gesichtsebene hinein“. Auch in dem neuesten Lehrbuch von M. Schmidt[3]) erfährt dieser Gegenstand eine verhältnismässig kurze Abhandlung: „In dem Bereiche der Lamina quadrangularis kommen die Verkrümmungen entweder durch direkte Gewalt zu stande, oder dadurch, dass die ganze Scheidewand ein zu starkes Wachstum im Verhältnis zu dem festen Rahmen des Gesichtsschädels zeigt und sich nach der einen Seite

---

1) Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes, der Nase und des Rachens. 1880. Verl. von Ferd. Enke.

2) Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle. Wien 1882. Verl. von Wilh. Braumüller.

3) Die Krankheiten der oberen Luftwege. 3. Aufl. S. 588 u. 597.

biegt. — Dabei wird gewöhnlich der vorderste Teil des unteren Randes aus der Furche zwischen den beiden Cristae incisivae des Oberkiefers gedrängt, sie wird luxiert, wie man das sehr gut nennen kann und springt in dem einen Nasenloch als scharfe Leiste vor. Meistens ist dabei die Lamina quadrangularis nach der anderen Seite stark verbogen und dadurch sind dann beide Nasenlöcher verengt. — Aeusserlich bemerkt man die Verbiegungen nur dann, wenn sie in der Nähe der vorderen Oeffnung sitzen. Die Nasenspitze selbst wird in der Regel nur schief, wenn die Scheidewand aus dem Sulcus incisivus luxiert ist."

Gelegentlich der Beobachtung einer Reihe von Fällen fanden sich eine Anzahl Punkte, die bisher wenig beachtet, immerhin der Erwähnung wert erschienen. Da dieselben meistens in dem anatomischen Aufbau ihre Erklärung finden, so mag eine Rekapitulation desselben in Kürze erfolgen.

Die äussere Nase bildet die Bedachung des Zuganges zur Nasenhöhle. Sie ist zu vergleichen mit einer Marquise, welche vor einer Fensteröffnung angebracht ist. Das Gerüst für diese Bedachung stellen dar im oberen Abschnitt die Nasenbeine und der Stirnfortsatz des Oberkiefers. Von der Formation der ersteren hängt im wesentlichen das Profil des oberen Nasenrückens ab. In der Flucht der Nasenbeine und als ihre Fortsetzung, ihren unteren Rand von innen her umgreifend, finden sich als Stützapparate die seitlichen Nasenknorpel, die aber nicht bis zu der Vorderkante der Stirnfortsätze des Oberkiefers heranreichen, sondern eine grössere Lücke übrig lassen. In der Mittellinie sind die beiden Knorpel miteinander und ebenso mit dem vorderen Rande des Nasenscheidewandknorpels fest verwachsen und zwar in einer solchen Weise, dass Henle[1]) diese ganzen Knorpelgebilde (Scheidewand und Seitenknorpel) als einen unpaaren, medianen Nasenknorpel auffasst und beschreibt. Durch das Zusammentreffen der Seiten- und Scheidewandknorpel entsteht eine frontal gestellte, dreieckige Rinne mit der Spitze nach unten schauend (planum triangulare), welche durch Bandmassen überbrückt, am Lebenden für gewöhnlich nicht zu erkennen ist. Wenn die Nasenbeine ungefähr das oberste Drittel des Gerüstes für die Nase, die Seitenknorpel das zweite bilden, so wird das dritte geschaffen durch die Nasenflügelknorpel. Es ist das derjenige Knorpel, welcher bestimmt ist, dem Nasenloch seine Konfiguration zu geben. Wenn ich den Ausdruck Drittel gewählt habe, so ist das nicht mathematisch zu verstehen, sondern es soll nur eine Teilbezeichnung sein. Entsprechend seiner Aufgabe, den unteren Abschnitt der äusseren Nase zu versteifen, besteht der Nasenflügelknorpel im wesentlichen aus einer bandförmigen Platte. Er bildet keinen in sich geschlossenen Reifen, vielmehr fällt die hintere Zirkumferenz eines solchen fort, so dass ungefähr nur $^2/_3$ eines Kreises oder richtiger Ovales restieren. Er beginnt als eine auf der Kante stehende, ca. 4 cm hohe Leiste mit in lateraler Richtung aufgekremptem Ende im häutigen Nasenseptum, ungefähr in der Mitte zwischen Oberlippe

1) Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen. 1866. S. 819.

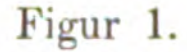
und Nasenspitze, verläuft in leichtem der Konvexität der Mittellinie zugekehrtem Bogen bis zur Spitze und knickt dort stark lateralwärts um, indem er gleichzeitig aus der bisher innegehaltenen wesentlich horizontalen Richtung stark nach aufwärts steigt und sich bis zu 9 mm Höhe ausdehnt, um sich weiter nach hinten zu wieder zu verschmälern. Mit seiner oberen Kante legt er sich über die untere Kante des seitlichen Nasenknorpels. Von dem Rande der Apertura pyriformis bleibt das Ende seines lateralen Schenkels mehr oder minder weit entfernt. Ebenso ist der untere Rand dieses lateralen Schenkels um ein Erhebliches von dem Rande des häutigen Nasenflügels entfernt.

Man kann den unteren Rand der lateralen Knorpelplatte deutlich fühlen, wenn man den häutigen Nasenflügel zwischen Daumen und Zeigefinger fasst und mit ihm starke Exkursionen nach oben aussen und unten innen macht. Auch das mediale Blatt ist zu fühlen, wenn man den Daumen auf den Nasensteg legt und den Zeigefinger vom Nasenloch her dem Daumen entgegenbringt. Die Art des Aufbaues des Nasenflügelknorpels entspricht ungefähr einem Bügel. Den fixierten Teil dieses Bügels erblicke ich im medialen, d. i. dem im Septum cutaneum eingebetteten Schenkel. Durch eine feste Verbindung mit dem entsprechenden Schenkel der Gegenseite ist eine feste Basis geschaffen, eine nennenswerte Beweglichkeit dieses Teiles in sich ausgeschlossen. Dem lateralen Abschnitt kommt diese Beweglichkeit aber in erheblichem Masse zu. Wenn durch Muskelwirkung der Nasenflügel gehoben und abgezogen ist, so wird beim Aufhören der Muskelwirkung der Nasenflügel durch die federnde Wirkung des Nasenflügelknorpels wieder in die Ruhelage gebracht. Die Abknickung des lateralen vom medialen Blatte, die durch das Emporsteigen des lateralen Blattes zugleich eine Torsion erfährt, erhöht die Federkraft des Knorpels und ermöglicht es ihm, nicht nur in rein horizontaler Richtung dieselbe geltend zu machen, sondern auch in der Richtung von oben innen nach unten aussen.

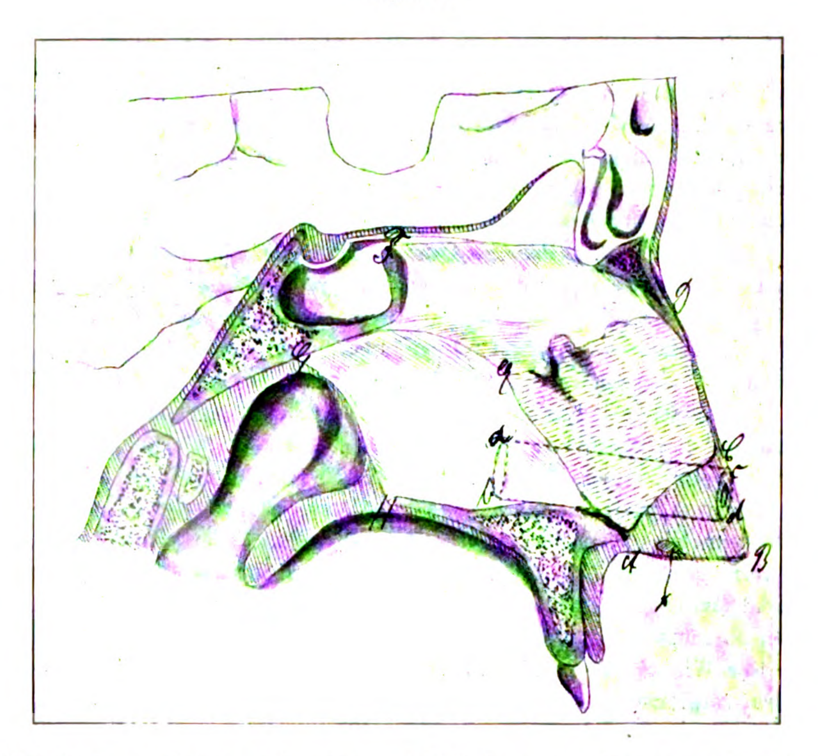
Der Winkel, in welchem lateraler und medialer Schenkel zusammenstossen resp. unter dem sich das laterale Blatt von dem medialen abbiegt, liegt in der Nasenspitze. Da nun jederseits ein Winkel eines Nasenflügelknorpels vorhanden ist, so müssen deren zwei in der scheinbar paaren Nasenspitze enthalten sein. Bei einer ganzen Anzahl Nasen kann man diese beiden Winkel auch erkennen als zwei Höcker, zwischen denen eine Furche verläuft. Es trifft dies zu bei Personen, bei denen eine schwache Entwicklung der Subcutis vorhanden ist. Aber auch dort, wo der Zwischenraum zwischen den beiden Spitzen der Nasenflügelknorpel durch Zwischengewebe gefüllt ist, dass eine Differenzierung der Konturen nicht mehr zu Tage tritt, kann man die Zweiteilung der Nasenspitze deutlich fühlen, wenn man vom Nasensteg her mit der Fingerbeere über die Nasenspitze fährt. Von nicht unerheblichem Einfluss auf Lage und Stellung der Nasenflügelknorpel und damit auf Form und Stellung der Nasenspitze und auch des der Nasenspitze zunächstliegenden Nasenrückens (auch die Kontur

dieses Teiles wird durch den Winkel des Nasenflügelknorpels bestimmt) ist die knorplige Nasenscheidewand.

„Der Scheidewandknorpel hat nach Henle[1]) eine unregelmässig verschoben rhombische Form (vergl. Fig. 1), die längere Diagonale sagittal, die kürzere vertikal gestellt. Ein hinterer oberer und ein hinterer unterer Rand, jener an die Lamina perpendicularis des Siebbeins gefügt, dieser in die Rinne des Pflugscharbeins und der Crista incisiva eingelassen, schliessen einen spitzen Winkel ein, der in den Ausschnitt zwischen den Rändern



Figur 1.



ABC Septum anticum s. triangulare. ACDE Septum medium s. quadrangulare s. cartilagineum; AEDFGH Septum posticum s. osseum. abcd Lage des Gummirohres zur Gradrichtung der Septumluxation. x Die mediale Spange des Nasenflügelknorpels ist von dem Schnitt getroffen.

der beiden genannten Knochen passt, öfters auch mit einem zungenförmigen Fortsatz zwischen dieselben vordringt. Die beiden vorderen Ränder, ein oberer und ein unterer, stossen in einem stumpfen, meist abgerundeten vorderen Winkel zusammen; der obere Rand lehnt sich an die Naht der Nasenbeine und überragt dieselben nach unten, der untere Rand ist frei und geht an der Spina nasalis anterior in den hinteren unteren Rand über".

1) l. c. S. 820.

Durch das Zusammentreffen von vier Seiten werden vier Winkel gebildet, von denen wir einen vorderen, einen hinteren, einen oberen und unteren zu unterscheiden haben.

Hiernach steht der annähernd rhombische Nasenscheidewandknorpel in aufrechter Stellung auf der Spitze seines unteren Winkels. Er ist befestigt mit seiner unteren hinteren sowie oberen hinteren Kante an Teilen, die selbst fixiert und unbeweglich sind. Seine obere vordere Kante, die mit den Seitenwandknorpeln in Verbindung tritt, gestattet schon ein erhebliches Mass von Beweglichkeit, wie man bei Verschiebungen der knorpligen äusseren Nase nach rechts oder links feststellen kann. Die untere vordere kürzeste Kante ist am beweglichsten, da das Septum cutaneum mit den darin enthaltenen Knorpelspangen eine irgendwie nennenswerte Bewegungshemmung nicht ausübt und ist daher weiterer Exkursionen bilateral fähig. Die Bezeichnung Septum mobile, wenn darunter das Septum cutaneum verstanden werden soll, besteht nicht zu Recht, da eine erhebliche Beweglichkeit dem vorderen Abschnitt des knorpligen Septum ebenfalls zukommt. Zweckmässiger würde diese Bezeichnung gänzlich in Wegfall kommen.

Die untere vordere freie Seite der Cartil. quadrangularis ragt also in den Zwischenraum, der zwischen den beiden Nasenflügelknorpeln sich befindet, hinein. Der Kontur seines freien Randes bleibt oberhalb des unteren Randes des medialen Schenkels des Nasenflügelknorpels. Die Verhältnisse schildert Henle ebenfalls sehr treffend[1]): „Der Winkel, mit welchem der äussere Schenkel in den inneren umbiegt, liegt vor dem Rande des Scheidewandknorpels und von diesem Winkel aus wendet sich der innere Schenkel zugleich nach abwärts, sodass er über den Rand des Scheidewandknorpels auch nach unten vorragt. So wird die Nasenspitze durch die Winkel der Knorpel gebildet und auch der untere Rand der Scheidewand, welcher beweglich und grossenteils häutig ist, wird nicht durch den Scheidewandknorpel, sondern den inneren Schenkel der Flügelknorpel gestützt". Hiernach ist die wesentlichste Konfiguration des häutigen Septum bestimmt. Das häutige Septum nimmt den Raum der Scheidewand ein, welchen das knorplige sozusagen überlässt. Die Knorpelplatte endete mit freiem Rande, der von der Spin. nasal. inf. nach vorn oben bis zum unteren Rand der Seitenknorpel verläuft (Fig. 1). Zieht man von der Spina nasalis eine Linie nach der Nasenspitze, d. h. dem Scheitel des Winkels zwischen lateralem und medialem Schenkel des Flügelknorpels und verbindet den Endpunkt dieser Linie mit dem vorderen Winkel der Cart. quadrangularis, so hat man damit den Umriss des häutigen Septum geschaffen, als einer Scheidewand von nahezu dreieckiger Gestalt, deren Basis im Nasensteg gelegen ist. In den unteren Rand dieses Dreiecks eingeschlossen sind, wie bereits mitgeteilt, die medialen Schenkel der Flügelknorpel. Dieselben erreichen, wie oben gezeigt, mit ihrem Ende nicht die Spina nas. inf., sondern sie hören ungefähr mittwegs zwischen ihr und

1) l. c. S. 822.

Nasenspitze auf. Das Ende krümmt sich ein wenig lateralwärts und ruft dadurch eine Prominenz hervor, auf welche in jüngster Zeit Schiefferdecker[1]) die Aufmerksamkeit lenkt. Das paarige Auftreten dieses Vorsprunges ruft den Eindruck einer Anschwellung in der Mitte des Nasensteges hervor und deswegen erscheint der von Schiefferdecker gewählte Name Intumescentia intermedia durchaus zweckmässig.

Nicht immer verläuft der mediale Schenkel des Nasenflügels in genau horizontaler Richtung, er steigt zuweilen von seiner Umbiegungsstelle, der Nasenspitze, etwas nach hinten oben in die Höhe. Es verläuft in solchen Fällen der untere Rand des häutigen Septum nicht gerade, sondern in stumpfem Winkel, dessen Scheitel näher der Spina nasalis, als der Nasenspitze liegt und sich unmittelbar hinter der Intumescentia intermedia befindet.

Die medialen Schenkel des Nasenknorpels verlaufen, wie wir sehen, in der Weise, dass sie einen Bogen bilden, dessen Konvexität sie gegeneinander kehren. An der konvexesten Stelle tritt nicht selten eine Berührung ein. Die Distanz der beiden medialen Platten von einander ist im wesentlichen bestimmend für die Breite des Nasenstegs; die Knorpelspangen bilden ja das Gerüst, das von Haut überzogen den Nasensteg darstellt. Es sind da naturgemäss zahlreiche Varianten in der Form des Stegs und Schwankungen von 6 bis 10 mm Breite nachweisbar, immer aber setzt sich der Steg ziemlich scharf ab von dem über ihm gelegenen Septum. In dem vordersten Abschnitt des Nasensteges, da wo die Spitze in denselben übergeht, wird durch den Umschlag des äusseren Hautblattes in das innere eine Aufkrempung gebildet, die sich lateralwärts eine Strecke weit nach den Flügeln zu fortsetzt. Am Steg selbst wird diese Aufkrempung von der Intumescentia intermedia ab nach der Oberlippe zu weniger ausgesprochen oder verliert sich ganz. Durch diesen Hautsaum wird jederseits ein Recessus — Recessus apicis — geschaffen, auf dessen klinische Bedeutung hier nicht weiter eingegangen werden soll.

In Ansehung des Aufbaues des vordersten Septumabschnittes erscheint die Bezeichnung Septum cutaneum dafür nicht passlich. Wir sehen, dass knorplige Bestandteile (die medialen Schenkel der Flügelknorpel) hier eine nicht unwesentliche Rolle spielen und auf die Gestaltung dieses Abschnittes von grossem Einfluss sind. Die Benennung Septum mobile entsprach, wie bereits angedeutet, auch nicht der wahren Sachlage, da eine grosse Beweglichkeit auch dem vorderen Abschnitt der knorpligen Scheidewand eigen ist. Richtiger, weder anatomische noch physiologische Ungenauigkeiten enthaltend, würde die Bezeichnung Septum anticum oder vorderer Septumabschnitt sein, der nur die örtliche Lage zu Grunde legt, oder auch Septum triangulare, der auf die dreieckige Gestalt des Gebildes Bezug nimmt und als Analogen dient zu dem knorpligen Septum quadran-

---

1) Bericht der niederrheinischen Gesellschaft für Natur und Heilkunde. Deutsche med. Wochenschr. 1903. No. 19. Vereinsbeilage S. 147.

gulare. Am einfachsten würde es sein, wenn man die Nasenscheidewand in drei Abschnitte teilte, die pars antica, welche dem häutigen Abschnitt mit seinen Knorpelspangen, die p. media, welche der knorpligen Cart. quadrangularis und die p. postica, welche dem knöchernen Abschnitt, d. i. dem Vomer und der perpendikulären Siebbeinplatte entsprächen.

Die knorplige Nasenscheidewand hat auf das Profil der äusseren Nase nur einen geringen Einfluss, insofern sie mit den Seitenwandknorpeln bei ihrem Zusammenschluss zur Formation des mittleren Abschnittes des Nasenrückens beiträgt. Das untere Drittel erhält seine Richtungslinie durch die Flügelknorpel und zwar vorwiegend durch die Linie, welche der Vereinigung des lateralen und medialen Blattes entspricht. Die Cart. quadrangularis tritt mit ihrer vorderen unteren Kante erheblich hinter die letzterwähnte Richtungslinie zurück. Dagegen ist der mediale Scheidewandknorpel von wesentlichstem Einfluss auf die Stellung der äusseren Nase en face. Als unpaares, in der Medianebene stehendes Gebilde dient er als axiale Führung für die paaren Teile, hier die Nasenflügelknorpel, welche symmetrisch sich ihm anlegen. Abweichungen der Cart. quadrangularis aus der Medianebene werden die Form der äusseren Nase in frontalem Sinne beeinflussen. Denken wir uns die knorplige Nasenscheidewandplatte um ihre vertikale Diagonale gedreht, sodass der vordere Rand nach links abweicht. Es würde der hintere Winkel, der dem Vereinigungspunkt von perpendikulärer Siebbeinplatte und Vomer entspricht, nach rechts heraustreten und in das Lumen der rechten Nasenhöhle hineinragen, dort also eine Septumdeviation hervorrufen. Dem entsprechend würde der vordere Winkel der Cartilago nach links gedrängt sein. Sein oberer Schenkel, die vordere obere Kante des Scheidewandknorpels, würde aus der Medianebene nach links abweichen. Er würde dem linken Nasenflügelknorpel eine Drehung nach links durch Andrängen, dem rechten durch Zerren eine Drehung in demselben Sinne aufzwingen und daraus würde eine Abweichung der Nasenspitze nach links resultieren (Fig. 2). Die untere vordere Kante tritt gleichfalls aus der Medianebene heraus und wird sichtbar in der Lichtung des linken Nasenloches. Durch diese Lageveränderung erfährt das Septum anticum auch eine solche, die im wesentlichen als eine Drehung um die sagittale Axe zum Ausdruck kommt. Das Abweichen der unteren vorderen Knorpelkante der Cart. quad. zwingt das Septum ant. zu folgen, und zwar müssen die der Knorpelkante benachbarten Teile die weiteste Exkursion machen. Die entfernteren und fixierteren, der Oberlippe nahe gelegenen erfahren eine geringere oder keine Lageveränderung. So kommt es, dass vorderer und mittlerer Septumabschnitt sich im Winkel zu einander stellen. Die beiden medialen Knorpelspangen des Sept. ant. lagern sich schräg. Die rechte Kante des Nasensteges tritt nach oben, die linke nach unten, so dass die Fläche des Steges nicht nach unten, sondern nach rechts seitlich blickt (vgl. Fig. 2). Dieses theoretisch und konstruktiv aufgestellte Krankheitsbild kommt tat-

sächlich in allen beschriebenen Einzelheiten nicht ganz selten vor. (Deviatio rotatoria.)

Bei den vielfachen Insulten, die die äussere Nase besonders in den ersten Lebensjahren treffen, wird die Wirkung des Trauma sehr verschieden ausfallen. Es wird nicht immer zu einer Dislokation der Knorpelplatte in toto kommen, sondern es wird durch Infraktionen oder Kontinuitätstrennungen der Knorpelplatte, sei es in vertikaler, in sagittaler oder anderer Richtung, zu Veränderungen kommen, die hervorgerufen werden durch die in jedem einzelnen Falle gesetzten physikalischen Verhältnisse und die von den zuvor geschilderten Vorgängen abweichen. So tritt nicht immer



Figur 2.



eine Drehung des Nasensteges um die sagittale Axe ein, die die Folge einer Winkelstellung des Sept. ant. zur Cartil. quadrang. ist, sondern es findet sich vollständige Juxtaposition des Stegs neben die untere Quadrangulariskante, derartig, dass diese beiden Gebilde wenigstens in dem der Oberlippe angrenzenden Teile in einer Ebene liegen. Ja es werden sogar sagittale Drehungen des Nasenstegs beobachtet, die dem erstangegebenen Typus entgegengesetzt sind, insofern bei Linksabweichung der Cart. quadrang. nicht die rechte Kante des Nasensteges höher tritt, sondern die linke.

Für das Zustandekommen von Deviationen des vorderen Septumabschnittes ist ein Umstand von Bedeutung, auf welchen in jüngster Zeit Anton die Aufmerksamkeit gelenkt hat[1]). Er sagt: „Die bereits im

1) Kongenitale Deformitäten der Nasenscheidewand. Carlsbader Naturforscherversammlung. 1902. Ref. in Centralbl. f. Laryng. 1903. S. 54.

zweiten Embryonalmonate mit zwei kleinen Knochenlamellen zu beiden Seiten der unteren Partie des Septum beginnende Verknöcherung ist beim Neugeborenen schon so weit vorgeschritten, dass der Vomer eine längs der Crista maxillaris verlaufende Knochenrinne bildet, die sich bis zur Crista incisiva erstreckt. Die Form dieser Rinne ist derartig, dass sie von vor- nach rückwärts am Septum förmlich emporsteigt, wobei sie sich gleichzeitig so vertieft, dass die rückwärtige basale Partie der knorpligen Scheidewand zwischen die beiden Seitenteile der Rinne fest „eingefalzt" ist, während der vordere Anteil in einer ganz seichten Furche ruht. Diese Verhältnisse lassen es erklärlich erscheinen, dass ein Abweichen des unteren Randes des knorpligen Septum von der medianen Stellung in den vorderen Partieen leichter als rückwärts stattfinden kann, besonders dann, wenn die an und für sich seichte Rinne so wenig ausgebildet ist, dass die Verbindung zwischen Knochen und Knorpel ein reiner Randkontakt wird. Noch leichter kann dies geschehen, wenn die Knochenrinne zur Seite geneigt ist, so dass die Ränder des Knorpels und Knochens mit einander einen Winkel bilden, eine Anomalie, wie sie zuerst von Löwenberg[1]) beim Erwachsenen beobachtet wurde. Dazu kommt, dass der Knorpel an den vorderen Partieen dünner als rückwärts einem Ausbiegen zur Seite weniger Widerstand entgegensetzt".

Hierdurch haben wir eine anatomische Erklärung für das Zustandekommen der Luxation des vorderen Septumabschnittes, die ganz besonders für jene Form zutrifft, bei der die Deviation sich nur auf den vorderen Abschnitt beschränkt, ohne eine kompensatorische Abweichung im hinteren Teil der Quadrangularis hervorzurufen. Diese Form ist von besonderem Interesse, weil sie bei jüngeren Individuen ein geeignetes Objekt für eine Therapie bietet, auf welche wir noch zurückkommen werden.

Für die eben erwähnte Form mag der Name der reinen oder isolierten Luxation des Septum gewählt werden, während wir die mit kompensatorischer Abweichung des hinteren Winkels als Deviatio rotatoria bezeichnet hatten. Die isolierte Luxation ruft an dem Septum anticum die gleichen Folgezustände hervor, welche wir bei der Deviatio rotatoria kennen gelernt hatten, und bedarf daher keiner weiteren Besprechung derselben.

Ist eine Abweichung des vorderen knorpligen Septums aus der Medianebene eingetreten, so wird dadurch die Lichtung des Nasenloches eingeengt. Ist diese Einengung bis zu einem gewissen Grade gediehen, so macht sie sich noch besonders unliebsam geltend dadurch, dass sie die Ansaugung der Nasenflügel mit allen ihren Folgen begünstigt. Man kann dies Verhältnis künstlich herstellen, wenn man mit dem Finger in ein Nasenloch eingeht, das knorplige Septum nach der entgegengesetzten Seite dislociert und dabei den Nasensteg in seiner ursprünglichen Stellung festzuhalten sucht. Dann genügen schon ganz leichte Inspirationen, um den Nasen-

1) Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. 13. S. 5.

flügel zu einem völligen Verschluss der betreffenden Nasenöffnung zu veranlassen. Der saugende inspiratorische Zug übt nun bei der durch Septumdislokation verursachten Nasenverengung nicht nur seine Wirkung auf den Nasenflügel aus, sondern ebenso auch auf das ins Nasenlumen ragende Septum. Infolgedessen wird die Dislokation vermehrt, besonders wenn es sich um ein nicht fixiertes Septum handelt.

Der Grad der Fixation resp. Beweglichkeit des dislocierten Abschnittes ist sehr verschieden. Es finden sich Dislokationen, die nur eine ganz geringe Aenderung ihrer Stellung zulassen und solche die unschwer in die normale Stellung reponiert werden können, aber natürlich bei Nachlassen des Druckes wieder in die fehlerhafte Lage zurückkehren. Die leicht reponierbaren Formen findet man bei Kindern und jugendlichen Individuen, die fixierten bei Erwachsenen. Die Erfahrung, dass eine ganze Reihe von Dislokationen, besonders die als reine Luxation bezeichneten, leicht reponierbar seien, und die Beobachtung, dass dann die fehlerhaften Veränderungen — falsche Lage der Nasenspitze und des Nasensteges — ebenfalls sich besserten, musste den Gedanken nahe legen, nach Mitteln und Wegen zu suchen, welche imstande waren, die reponierten Teile in ihrer korrigierten Lage zu erhalten. Nach mehrfachen Versuchen erwies sich für den Zweck am passendsten ein Gummidrain mit nicht zu schwachen Wandungen, dessen Durchmesser etwas kleiner als der Durchmesser des Nasenloches zu wählen ist.

Ueber die Anwendung von Wattetampons, Laminaria, Gummiröhrchen zur Korrektion von Septumdeviationen schreibt Victor Lange[1]), „dass diese Methoden vorgeschlagen, ausgeführt und aufgegeben sind.“ Und ich muss dem im ganzen beistimmen. Handelt es sich um Deviationen, welche sich in dem nicht beweglichen hinteren Abschnitte der Scheidewand befinden, so ist die Anwendung von Gummiröhren unzweckmässig. Man könnte ja einen Erfolg nur von dem permanenten Druck erhoffen, den das Rohr auf die prominente Stelle ausübt. Durch Julius Wolff wissen wir, dass Zug und Druck bestimmend auf die Richtung des Wachstums der Gewebe einwirkt, und so musste ja theoretisch allerdings der permanente Druck günstige Folgen zeitigen. Nun aber geht die Einwirkung im besten Falle nur sehr langsam von statten und dann ertragen, nach meinen Erfahrungen, die Patienten den Druck — und ein Druck musste ausgeübt werden, wenn ein Erfolg eintreten soll — im Bereich der knöchernen Nasenhöhle ausnahmslos nicht, wenigstens nicht lange.

Wesentlich anders liegen die Verhältnisse bei der Anwendung des Gummidrains am vorderen aus der knöchernen Nasenhöhle herausragenden Septumabschnitt. Hier ist der Bereich, wo das Rohr wirken soll, allseitig von nachgiebigen Teilen gebildet (Nasenflügel, vordere untere Septumkante). Der Druck soll hier in erster Linie nicht gewebsrückbildend

---

1) Handbuch der Laryngologie und Rhinologie. Herausgegeben von Paul Heymann. Bd. III. S. 464.

wirken, obgleich, wie wir sehen werden, dies auch als Nebenwirkung eintritt, sondern reponierend.

Das Rohr muss ja freilich im unteren Nasengang liegen (Fig. 1), denn hier ist das Punctum fixum, gleichsam die Verankerung. Es soll aber so gewählt werden, dass es freien Spielraum zulässt und keinen Druck ausübt. Andererseits muss es aber so dickwandig sein, dass es mit seiner eigenen Elastizität die Federkraft des luxierten Septumknorpels überwindet, also den gebogenen Knorpel streckt, und nicht etwa von ihm geknickt wird. Das vordere Ende des Drainrohres braucht nicht zum Nasenloch herausschauen, sondern kann hinter der vorderen Umsäumung des letzteren sich verbergen (s. Fig. 1). Der obere vordere Rand des Drainrohres ist dann unter der Haut der Nasenspitze zu fühlen. Man tut gut, das Drainrohr zuerst von möglichst geringem äusserem Durchmesser zu wählen, nicht so dünn, dass es bei der geringsten Veranlassung herausgleitet, aber doch nicht so schwach, dass es die Luxation nicht reponiert erhält, jedenfalls nicht so dick, dass es Schmerzen in der Nase oder Kopfschmerzen verursacht. Bei Individuen, welche die Entwicklungsjahre überschritten haben, ist leider die Toleranz gegen das eingelegte Drainrohr eine sehr geringe. Dazu kommt, dass die Deviation bei diesen Leuten gewöhnlich fixiert und schwer reponierbar ist. Sie sind deshalb ein ungeeignetes Objekt für die korrigierende Behandlungsweise. Dagegen sind Kinder ausserordentlich tolerant im Tragen des Gummirohres und bilden dadurch und wegen der leichten Reponierbarkeit der Deformität einen dankbaren Gegenstand der Behandlung.

Es ist wohl kaum nötig zu erwähnen, dass behufs Reinigung eine temporäre Entfernung täglich vorgenommen werden soll, und es mag hier gleichfalls darauf hingewiesen sein, dass die Patienten das Herausnehmen und Wiedereinführen des Rohres überraschend schnell erlernen.

Wie lange muss das Rohr liegen bis es dauernd entfernt werden kann? Die Antwort auf diese Frage lautet: bis zu dem Zeitpunkt, wo nach Entfernung des Rohres das Septum keine Neigung mehr zeigt, aus der normalen Lage herauszutreten. Dieser Zeitpunkt tritt im Mittel nach vier bis sechs Wochen ein. Aber vielfach ist das zu Anfang günstige Resultat nur ein scheinbares, nach Tagen, nach Wochen stellt sich das Septum wieder fehlerhaft und es bedarf der neuerlichen Anwendung des Korrektivverfahrens.

Nun kann es auch vorkommen, dass man die Daueranwendung des Röhrchen zeitweilig unterbrechen muss. Es kommt nämlich durch den Druck des Drains auf den andrängenden Septumrand zu einem Decubitus des letzteren. Wenn man das Rohr entfernt, so zeigt sich ein sichelförmiger Ausschnitt in der prominierenden Septumpartie, der gleichsam den Ausschliff des Rohres darstellt. Dieser Umstand ist nicht gerade unwillkommen. Bei den Heilungsvorgängen dieser Druckstelle, die überraschend schnell verlaufen, bildet sich Narbengewebe, und dieses trägt durch seine Tendenz, sich zu retrahieren, zum Ausgleich der Deformität nicht unwesentlich bei. Ich habe stets Sorge getragen, sobald ein Dekubitalgeschwür auftrat, es nicht

dahin kommen zu lassen, dass der Knorpel blossgelegt wurde, sondern das Rohr durch ein schwächeres ersetzt und zwischen Rohr und Geschwür Jodoformgaze eingeführt. Ist das Geschwür geheilt, so kehre ich zu dem stärkeren Rohre wieder zurück.

Die Behandlung des abgewichenen vorderen Abschnittes der Quadrangularis mittelst Gummirohres besteht nicht blos zu Recht, wenn es sich um die isolierte Form der Abweichung dieses Abschnittes handelt, sondern auch, wenn damit die Lageveränderung des hinteren Winkels der Knorpelplatte verbunden ist, wenn also die Deviatio rotatoria vorliegt. Nur wird in diesem letzteren Falle gleichzeitig auch die Deviation dieses abgewichenen hinteren Abschnittes der Quadrangularis Gegenstand der Behandlung sein müssen, die für gewöhnlich wohl in Abtragen der ins Nasenlumen promienirenden Teile beruhen wird. Wie schon gesagt, eignen sich für die Behandlung mit Gummirohr durchaus nicht alle Fälle von Septumluxation unterschiedslos, vielmehr ist es nötig zu individualisieren und eine passende Auswahl zu treffen. Zu berücksichtigen sind zwei Faktoren, einmal eine genügende Toleranz gegen das Einführen und Liegen des Fremdkörpers, dann eine leichte Reponierbarkeit des luxierten Teiles. Da diese Umstände bei Kindern fast ausnahmslos, bei jüngeren Erwachsenen in der Mehrzahl vorhanden zu sein pflegen, so sind diese die geeigneten Objekte für das Korrektivverfahren. Bei älteren Erwachsenen war die Toleranz geringer, die Deviation pflegt fixierter zu sein und demgemäss wird bei dieser Klasse von Patienten die blutige Behandlungsmethode die souveräne sein.

Einer kurzen Erwähnung bedürfen noch die Stellungsanomalieen, welche auf das Septum anticum beschränkt sind. Ich habe davon nur zwei beobachten können. Sie waren durch Trauma entstanden in der Weise, dass das eine Mal ein fester Gegenstand sich in ein Nasenloch verhakt und den Nasensteg eingerissen, das andere Mal ein Schlosstheil eines abgefeuerten Gewehres Lippe und Nasensteg zerrissen hatte. Eine sachgemässe Behandlung hatte nicht stattgefunden, und so war es denn zu einer Drehung des Nasensteges um die sagittale Axe gekommen, beide Male in der Weise, dass die untere Fläche des Ponticulus nach rechts sah. Der ganze Nasensteg war nach links von dem an normaler Stelle befindlichen vordern Rand der C. quadrangularis luxiert. Infolge der Drehung des Ponticulus prominierten die hinteren Enden der Knorpelspangen der medialen Platten der Nasenflügelknorpel über einanderliegend in die Oeffnung des linken Nasenloches. Eine Abweichung der Nasenspitze war nicht vorhanden und das legt die Vermutung nahe, dass eine oder beide medialen Spangen von den lateralen abgesprengt worden sind. Eine zweifellose Kontinuität oder Trennung konnte palpatorisch nicht festgestellt werden. Funktionelle Störungen fehlten und die kosmetischen Veränderungen wurden von den Trägern nicht so hoch in Anschlag gebracht, als dass sie die Vornahme eines Redressements gestattet hätten.

Ein wesentliches Ueberwiegen der Dislokation im vorderen Septumabschnitt nach einer oder der anderen Seite, lässt sich nach unseren Beob-

achtungen kaum annehmen; unter 24 Fällen zeigten 14 Abweichung nach links, der Rest nach rechts. Diese geringe Zunahme zu Gunsten der linksseitigen Verbiegung darf wohl nur als zufällig angesehen werden. Jedenfalls ist das Material zu klein, um irgend welche Schlüsse aus dem Zahlenverhältnis zu ziehen. Das Gleiche trifft zu bei der Verteilung nach dem Geschlecht. 13 Verbiegungen, welche beim weiblichen Geschlecht zur Beobachtung gelangten, standen 11 beim männlichen gegenüber. Der jüngste Patient, bei dem ich die Luxation beobachtete, war 5 Jahre, dann fand sich die Erkrankung noch 2 Mal im 6., 3 Mal im 7. Lebensjahre, der Rest betraf ältere Individuen. Bei den beiden Fällen von Verbiegung im Septum triangulare sahen wir Trauma als Gelegenheitsursache. In den Fällen von Luxation der Cartilago quadr. war eine Gewalteinwirkung als ätiologisches Moment in den meisten Fällen mit ziemlicher Sicherheit nachweisbar, zum Teil derartig sicher, dass ein Zweifel an dem Zusammenhang zwischen Verletzung und Luxation nicht aufkommen konnte. Die übrigen Fälle sind hinsichtlich ihrer Entstehung dem Gebiet der Hypothese zu überweisen, jedenfalls tragen sie zur Klärung der Frage, ob die Entstehung als traumatischer Natur oder als Entwicklungsanomalie aufzufassen sei, nicht bei. Ich hatte in der Vermutung, dass das bei Kindern so sehr häufige Bohren in der Nase vielleicht ätiologisch ins Gewicht fallen könnte, bei der Anamnese Nachfrage nach dieser Richtung gehalten. Die erzielten Antworten genügten nicht, um irgend einen einigermassen sicheren Zusammenhang festzustellen. Dass bei eingetretener Abweichung von der Medianlinie der inspiratorische Zug eine Vermehrung der Deviation herbeiführt, wie weiter oben auseinandergesetzt, scheint wahrscheinlich, durch die Tatsache, dass die beispielsweise durch ein Trauma hervorgerufene Dislokation noch nach Ablauf der akuten Erscheinungen weiter fortgeschritten ist, wie anamnestisch häufig festgestellt werden konnte. Wenn man nicht etwa der Ansicht ist, dass durch das einmal fehlerhaft gestellte Septum auch die Wachstumsvorgänge in fehlerhafter Richtung erfolgen, und das ist doch immerhin denkbar, so bleibt für die Erklärung der späteren Zunahme der Deviation kaum etwas anderes übrig als die Zugwirkung des Inspirationsstromes.

Fassen wir noch einmal in wenigen Sätzen das Resultat der voraufgegangenen Ausführung zusammen, so ergibt sich:

1. Den Nasenflügelknorpeln kommt die Wirkung eines federnden Bügels zu. Der empor- und abgezogene Nasenflügel wird durch die Knorpelfederung nach Aufhören der Muskelwirkung wieder in die Ruhelage zurückgeführt.

2. Die für den vordersten Abschnitt der Nasenscheidewand gebrauchten Namen „Septum mobile und Septum cutaneum“ sind unbestimmt und ungenau. Sachlicher erscheint die Einteilung in „Septum anticum s. triangulare, Septum medium s. quadrangulare, s. cartilagineum, Septum posticum s. osseum“. (Fig. 1.)

3. Abweichung des vor der vertikalen Axe gelegenen Teiles der Cartilago quadrangularis aus der Medianebene führt zu einer Luxation des Knorpelrandes aus dem Sulcus incivisus. Diese Abweichung kann die

einzige Deviation bilden — isolierte oder reine Luxation —, es handelt sich also um eine Abbiegung, oder es hat eine Drehung der Cart. quadrangularis um die vertikale Diagonale stattgefunden; dann zeigt sich auf der entgegengesetzten Seite noch eine Crista — Deviatio rotatoria.

4. Die Luxation der Cart. quadrangularis hat Veränderungen in der Stellung der Nasenspitze und des Nasensteges im Gefolge.

5. Eine einmal eingetretene Luxation kann durch den Zug des Inspirationstromes verschlimmert werden.

6. Nicht fixierte Luxationen können reponiert und in der korrigierten Lage durch eingelegte Gummirohre erhalten werden. Bei konsequenter Durchführung des Verfahrens erfolgt Heilung.

7. Für das korrigierende Verfahren eignen sich besonders Kinder und jugendliche Individuen. Bei Erwachsenen scheitert die Anwendung meist an dem Mangel von Toleranz und an der Unmöglichkeit der Reposition.

XLVII.

Neueres operatives Verfahren zur Behebung von Synechieen in der Nasenhöhle.

Von

Prof. **E. v. Navratil** (Budapest).

Die Methoden, welche die Heilung von Synechieen in der Nasenhöhle bezwecken, sind bisher von nur wenig Erfolg begleitet. Die Galvanokaustik, ebenso wie die Trennung der Verwachsungen mit dem Messer, nebst nachfolgender Tamponade, so wie die Dilatation, bildeten bis in allerletzter Zeit diejenigen Verfahren, mittels welcher Rhinologen sowie auch Chirurgen bestrebt waren, die Verwachsungen in der Nasenhöhle zu heilen. **Ich selbst operierte** eine grosse Anzahl von Fällen in oben erwähnter Weise, benutzte elektrische Brenner, Bistouri's, wendete sofortige Tamponade an, um nach Aufhören der reaktiven Erscheinungen stufenweise zu dilatieren (harter Kautschuk, Laminaria digitata), hauptsächlich aber mit Schrauben versehene Dilatatoren.

Das Resultat der Behandlung jedoch war immer, dass nach Aufhören derselben in kurzer Zeit die getrennten Teile wieder verwuchsen, und nach Monaten war der Zustand derselbe wie früher. Hierzu gesellten sich noch, wenn wir die verwendete Mühe und Zeit nicht in Betracht ziehen, die nicht geringen Schmerzen, welche diese Behandlungsweise begleitet. Aus Veranlassung eines Falles, der sich im März l. J. darbot, kam ich auf die Idee, nach vorheriger Spaltung der Nase und Excision der Synechieen, Thiersch'sche Lappen in die Nase zu transplantieren.

Der Fall ist folgender:

B. M., 15jähr. Mädchen, klagt über Verstopfung der Nase. Pat. hat eine Sattelnase, die linke Seite ist ganz verwachsen, die rechte in dem Masse, dass nur eine stecknadelkopfgrosse Oeffnung übrig bleibt, durch welche die feinste Sonde nicht hindurchgebracht werden kann. Dieser Zustand, sowie auch andere pathognomonische Symptome, lassen es mit Sicherheit annehmen, dass es sich um vollkommen abgelaufene hereditäre Lues handelt.

Die Erfolglosigkeit der bisherigen Methoden in Betracht gezogen, teilte ich meinen Plan der Patientin sowie deren Angehörigen mit, um deren Einwilligung zu erhalten, welche sie auch bereitwilligst erteilten. Am 17. März l. J. vollführte

ich die Operation in Dr. Grünwald's Sanatorium mit Assistenz der DDr. Koch, Schiller und Frigyessy in Chloroformnarkose.

Nach Desinfektion des Operationsfeldes machte ich einen Einschnitt in die narbige Verwachsung, setzte in dieselbe eine starke Knieschere und schnitt den Nasenflügel dem Nasenrücken entlang in einer Länge von 4 cm entzwei. Die Blutung stillte ich teilweise mit Péans, teils mittels Tamponade, nachher inzidierte ich die Narben, so am Nasenflügel, wie auch am Septum, die eine Ausbreitung von 12 qmm hatten.

In die so eröffnete Nase legte ich nun einen Tampon ein, den ich einem Assistenten überliess, um durch Kompression die Blutung zu stillen, bis ich den Thiersch'schen Lappen bereitet hatte. Die Lappen entnahm ich, da Patientin ein Mädchen, nicht dem Oberarm, sondern der gut desinfizierten Haut des Oberschenkels. Damit fertig, stand auch die Blutung, so dass ich die Lappen ohne weiteres adaptieren konnte. Es handelte sich nun um die Frage, ob es zweckmässig sei, mittels eingelegtem Tampon einen Druck auf die Lappen auszuüben, die Wunde dann zu vereinigen, oder vom Tampon abzusehen und die Nase frei zu lassen. Ich entschloss mich aus mehreren Gründen für das letztere. Erstens konnte das vermehrte Sekret den Tampon wegwaschen, was den Erfolg problematisch machen könnte, ausserdem musste ich auch mit dem Umstand rechnen, dass bei Entfernung des Tampons auch der Lappen entfernt werden könnte. Ausschlaggebend war für meinen Entschluss, dass Pat. sehr empfindlich und nervös war und der geringste Insult bedeutende Reaktion hervorrief. Es schien wahrscheinlich, dass Pat. den transplantierten Lappen infolge des eingetretenen Niessreizes hinausschleudern würde.

Nachdem ich nun die Wundränder in gleichem Niveau vernäht hatte, legte ich auf die Seitenwände der Nase Tampons, die nur geringen Druck ausübten, und hierauf einen sterilen Verband. Der Verband blieb 2 Tage liegen, was Pat. nur auf Zureden litt.

Nach Abnahme des Verbandes zeigte bloss die den Nasenöffnungen zugekehrte Gaze geringe Feuchtigkeit. Der erneuerte, jedoch kleinere Verband verblieb weitere 2 Tage. Am 7. Tage nach der Operation überzeugte ich mich, dass die Lappen haften blieben und die Nasengänge von gehöriger Weite waren.

Tägliche Irrigationen und Einführen von trockener Gaze. Nach 10 tägiger Ueberwachung des Naseninnern, welches sein Lumen nicht änderte, entliess ich Patientin.

Meines Wissens ist dies der erste Fall, in welchem wegen Synechieen in der Nase nach vorheriger Spaltung Thiersch'sche Lappen mit Erfolg transplantiert wurden.

XLVIII.

Ein neuer Fall von Rhinosklerom in Ostpreussen.

Von

Oberstabsarzt **Ernst Barth** (Frankfurt a./O.)

Im letzten Hefte dieses Archivs (dieser Band, S. 257) bringt Streit eine Zusammenstellung der bis jetzt in Deutschland zur Kenntnis gelangten Sklerom-fälle. Die dankenswerte Aufgabe, welche sich Streit in der genannten Arbeit stellt, bedarf der Unterstützung der beteiligten Kreise, und so halte ich mich für verpflichtet, nachfolgenden Fall, welchen ich im vergangenen Winter (1902/03) zu beobachten Gelegenheit hatte, ebenfalls zur öffentlichen Kenntnis zu bringen.

Bis vor Kurzem war ich Regimentsarzt in Sensburg, einer masurischen Kreis-stadt. Der Kreis Sensburg schliesst sich geographisch unmittelbar an die den ostpreussischen Skleromherd bildenden Kreise Lyck und Johannisburg an, indem er nach Osten und Süden an diese Kreise angrenzt.

Im Januar d. Js. wurde ein Mann mit starker Atemnot in das Kreiskranken-haus zu Sensburg eingeliefert, weil die Atemnot, welche sich bei ihm innerhalb der letzten Wochen und Monate entwickelt hatte, unerträglich geworden war. Da die Atemnot den Eindruck machte, dass sie die Folge einer Verengerung der oberen Luftwege wäre, wurde ich zur Untersuchung und Behandlung des Kranken hinzugezogen.

Patient, Namens Leuda, etwa 45 J. alt, landwirtschaftlicher Arbeiter, wohnt in Macharren, Kreis Sensburg. Seit seiner vor mehr als 20 Jahren in Königs-berg i. Pr. erledigten Militärdienstzeit hat er sich angeblich nirgends anders als in Macharren aufgehalten, ist auch bis vor etwa Jahresfrist, seit welcher sich eine allmälig stärker werdende Atemnot einstellte, von Krankheiten verschont gewesen.

Vor ungefähr einem Jahre will er von einem Pferd in die Nase gebissen worden sein. Infolge dieses Bisses soll sich eine Geschwulst, welche jetzt etwa kleinwallnussgross ist und dem rechten äusseren Nasenflügel aufsitzt, entwickelt haben. Seitens des Dienstherrn wird diese Ursache der Geschwulst stark ange-zweifelt. Es ist nicht ausgeschlossen, dass die Geschwulst bereits in der Ent-wickelung begriffen und nun begreiflicherweise von dem Kranken mit dem gleich-zeitig erfolgten Pferdebisse in Zusammenhang gebracht wird. Soviel ist sicher er-mittelt, dass dieses Pferd, welches den Kranken s. Zt. gebissen hat, immer gesund gewesen ist und auch jetzt noch in Arbeit steht, ferner, dass eine stärkere auf-fällige Verletzung der äusseren Nase des Kranken nicht beobachtet worden ist.

Die jetzt bestehende Geschwulst an der äusseren Nase des Kranken fühlt

sich derb, fast knorpelhart an, die Haut über ihr ist verschieblich, aber stark cyanotisch gefärbt; von den unter der Cutis gelegenen, den Nasenflügel bildenden Geweben lässt sich die Geschwulst nicht abtrennen, sondern geht ohne scharfe Grenze in dieselben über.

Die Nasengänge sind beiderseits stark verengt. Bei der Rhinoskopia anterior sieht man die Nasenschleimheit sowohl an der Scheidewand wie an der lateralen Wand stark verdickt, braunrot, wie mit Firnis überzogen. Eine Konfiguration der Muscheln ist nicht erkennbar, dieselben sind in der starken Verdickung der Schleimhaut untergegangen.

Zähne, Zunge, harter Gaumen, Zahnfleisch und Wange ohne Besonderheiten.

Gaumensegel verdickt, frei von Lähmungserscheinungen, Beweglichkeit jedoch träge und schwerfällig.

Die Uvula, stark verdickt, zeigt wie ein starrer Zapfen nach der hinteren Rachenwand, hängt nicht frei, der Schwere folgend, herunter.

Wegen der geringen Beweglichkeit des Gaumensegels ist auch der Erfolg der Rhinoskopia posterior beeinträchtigt; man kann nur den obersten Rand der Choanen sehen. Die sichtbare Schleimhaut des Rachendachs und der hinteren Rachenwand ist ebenfalls verdickt und eigentümlich braunrot, wie mit Firnis überzogen. Eine Sekretion oder Krustenbildung ist weder auf der Nasen- noch Rachenschleimhaut erkennbar.

Die Stimme ist tonlos, bei besonderer Anstrengung rauh und schnarrend.

Der Kehldeckel stark verdickt, seitlich etwas zusammengedrückt, ist starr und macht sehr geringe Bewegungen; er steht in einer ziemlich weit nach hintenüber gesunkenen Stellung, so dass man mit dem Kehlkopfspiegel nur die Aryknorpel, aber nicht das Innere des Kehlkopfes sehen kann.

Das Atmen stridorös, nicht beschleunigt; respiratorische Exkursionen des Kehlkopfes nicht erheblich, dabei aber hochgradige subjektive Dyspnoe und Cyanose der Wangen und Ohren.

Der eigenartige Befund an der äusseren Nase und der Schleimhaut der oberen Luftwege war so charakteristisch, dass über die Diagnose kein Zweifel sein konnte, obschon ich gestehen muss, dass ich noch nie einen Fall von Rhinosklerom in vivo gesehen hatte.

Die Behandlung bestand in Anwendung des Nasensprays (Borax-Glycerin-Lösung), wiewohl die Nasenschleimhaut keine besondere Sekretion oder Krustenbildung zeigte, ferner aber in sofortiger mechanischer Erweiterung des Kehlkopfes. Unter Kokain und Adrenalin Einführung des dünnsten Schroetter'schen Bougies; bereits die erste Bougierung brachte dem Kranken eine derartige Erleichterung der Atemnot, dass er die folgende Nacht stundenlang ununterbrochen schlief, was ihm seit Wochen nicht mehr möglich gewesen war. Das Bougieren mit Schroetterschen Bougies wurde fortgesetzt; nach etwa 6 Bougierungen — zuletzt mit dem mittelstarken Bougie — fühlte sich der Kranke so erleichtert, dass er seine Entlassung aus dem Krankenhause verlangte, welche ihm auch nicht verwehrt werden konnte.

Im März d. J. suchte ich den Kranken in seinem Wohnorte Macharren auf. Er ist frei wenigstens von hörbarer Dyspnoe und ist im stande, leichtere Arbeit, bei welcher er nicht viel zu gehen braucht, auszuführen. Jedenfalls ist es auch nach Aussagen seines Gutsherrn erstaunlich, dass die verhältnismassig kurze Behandlung, welche etwa 14 Tage in Anspruch nahm, eine so erhebliche Besserung des vorher sehr trostlosen und qualvollen Zustandes erreicht hatte.



An Ort und Stelle konnte ich ferner feststellen, dass ähnliche Krankheiten weder in der Umgebung des Kranken noch im übrigen Dorfe vorgekommen oder zur Zeit vorhanden waren. Auch in tellurischer Beziehung bietet der Ort keine auffälligen Besonderheiten. Er liegt weder auffällig tief noch hoch; der Boden ist meist sandig, überall bebaut, Wiesen- und Waldbildung ist in unmittelbarer Nähe des Dorfes nicht vorhanden. Von den masurischen Seen ist es meilenweit entfernt.

Es lässt sich auch nicht behaupten, dass die Existenzbedingungen der Bevölkerung des Dorfes (Wohnung, Ernährung, Bekleidung) auffällig dürftig wären.

Bei dem Bestreben der zuständigen Instanzen, die Rhinoskleromfälle Ostpreussens in Königsberg wissenschaftlich zu beobachten und auch nach Möglichkeit zu behandeln, lässt sich vielleicht, nachdem ich auf den Fall aufmerksam gemacht habe, die Aufnahme des Kranken in eine dortige Spezialklinik erwirken, wo mein nunmehr nur aus der Erinnerung niedergeschriebener und daher lückenhafter Untersuchungsbefund sich vervollständigen liesse.

XLIX.

Ein Fall von akuter Pharynxtuberkulose bei einem sechsjährigen Kinde.

Von

Dr. **Maurycy Hertz** (Warschau).

Die Pharynxtuberkulose ist relativ gar nicht so selten und wird jedenfalls häufiger beobachtet, als man früher annahm. Seit den ausführlichen Arbeiten von Isambert, B. Fränkel und Wroblewski wurden zahlreiche kasuistische Beiträge publiziert, wobei allerdings die statistischen Daten bezüglich der Häufigkeit der Pharynxtuberkulose im Verhältnis zur Tuberkulose anderer Organe nicht bei allen Autoren die gleichen sind. B. Fränkel sah auf 150 Fälle von Tuberkulose nur einmal, Navratil, mit dessen Zahlen auch die unsrigen übereinstimmen, auf 162 Fälle 20 mal Tuberkulose des Pharynx.

Die obigen Zahlen beziehen sich freilich nur auf Erwachsene, während die Pharynxtuberkulose (besonders, wie in meinem Falle, die akute) bei Kindern selten ist und bis jetzt 15 mal zur Beobachtung kam.

Nach Mikulicz und Kümmel[1]) begegnet man der Pharynxtuberkulose am häufigsten zwischen dem 40. bis 50. Jahre. Wohlauer[2]) schreibt dem Alter keine Rolle zu, da Isambert die Erkrankung bei einem $4^{1}/_{2}$jährigen Kinde, P. Heymann dagegen bei einem 76jährigen Greis beobachten konnte. Wie dem auch sei, bei Kindern unter zehn Jahren ist die Pharynxtuberkulose zweifellos sehr selten.

Schliferowitsch[3]) sah auf 12 Fälle von Pharynxtuberkulose keinen unter 37 Jahren, Wroblewski[4]) auf 14 keinen unter 20 Jahren, Isambert[5]), welcher zuerst die Pharynxtuberkulose beschrieben, hatte sie bei einem $4^{1}/_{2}$jährigen Knaben beobachtet, bei welchem die Erkrankung sich primär entwickelte, ohne sonstige deutliche tuberkulöse Veränderung in anderen Organen. Desplous[6]) sah sie bei einem 6jährigen, Sée bei einem 6- und 8jährigen, Abercomme und

---

1) Krankheiten des Mundes. 1898.

2) Ueber Pharynxtuberkulose. Inaug.-Dissert. 1890.

3) Ueber Tuberkulose der Mundhöhle. Inaug.-Dissert.

4) Gazeta Lekarska. 1887.

5) Tuberculose miliaire aigue pharyngo-laryngée. Ann. d. mal. de l'oreille et du larynx. T. I et II. p. 77 et 162.

6) De la tuberculose de l'arrière-bouche. Thèse de Paris. 1879.

Gay bei drei kleinen Kindern. Barth[1]) fand unter 35 zusammengestellten Fällen drei bei Kindern unter zehn Jahren.

Angesichts der recht spärlichen Kasuistik beansprucht mein Fall ein gewisses Interesse. Derselbe betrifft ein 6jähriges Mädchen, welches wegen hartnäckiger, langdauernder Halserkrankung am 3. VI. 1902 in die Ambulanz kam. Pat. erkrankte im April d. J. mit starken Schmerzen, wollte nichts essen und klagte über Schluckbeschwerden. Bereits einige Tage vorher traten Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Frösteln und Fieber auf; der hinzugezogene Arzt stellte die Diagnose Diphtherie und machte eine Serumeinspritzung. Eine Besserung erfolgte jedoch nicht, auch Ausspritzungen des Rachens blieben resultatlos. Das Kind klagte über heftige Halsschmerzen, die sich bei Nahrungsaufnahme steigerten. Nach einiger Zeit verweigerte Pat. sogar Flüssigkeiten, war bettlägerig und magerte zusehends ab. In den letzten Tagen Husten und dicker, gelblich-grüner Auswurf. Die Anamnese ergab, dass die Kranke von gesunden Eltern stammt, sich normal entwickelte und ausser Masern (mit drei Jahren) keine Erkrankung durchgemacht hat. Die Untersuchung ergab: Pat. ist hochgradig heruntergekommen, kann nicht gehen und beantwortet kaum die Fragen. Apathischer Gesichtsausdruck. Wachsbleiche Farbe. Salivation. Mund halb offen, voll dicken Sekrets. Zunge mit schmutzig gelbem Belag. Auf der Uvula, dem weichen Gaumen, den Gaumenbögen und hinteren Rachenwand eine Menge kleiner Exulcerationen, die (vorzugsweise in der hinteren Rachenwand) zu einem grösseren Geschwür konfluieren. Die umgebende Schleimhaut in geringer Ausdehnung gerötet, der übrige Teil, wie auch am harten Gaumen und den Wangen deutlich blass. Uvula geschwollen, stellenweise mit Miliartuberkeln durchsetzt. Desgleichen die vorderen Gaumenbögen. Laryngoskopisch: Epiglottis geschwollen, wurstförmig, bedeckt das Kehlkopfinnere. Am freien Ende und an der lingualen Fläche kleine Exulcerationen. Zunge und Mundhöhle frei. In den Lungen hinten verschärftes Atmen, stellenweise mit feuchten Rasselgeräuschen. Milzschwellung. Puls klein, 110. Temp. 38,2. In der folgenden Zeit nahmen die Zerfallssymptome von Seiten der Lunge erheblich zu und nach drei Monaten starb das Kind an Entkräftung.

Die Diagnose bot hier keine Schwierigkeiten dar und wurde übrigens durch das mikroskopische Präparat (aus dem Geschwürssekret), in welchem sich massenhaft Tuberkelbazillen vorfanden, durch den Kollegen Podczaski sichergestellt. Die Pharynxtuberkulose trat hier primär auf; die Veränderungen im Kehlkopf und den Lungen entwickelten sich erst sekundär, da das Kind bis zur Erkrankung vollkommen gesund war und nie gehustet hatte. Die Symptome setzten stürmisch ein, und es wurde daher fälschlicherweise auf Diphtherie erkannt.

In den pädiatrischen Lehrbüchern wird die Pharynxtuberkulose zu wenig berücksichtigt; sie ist den Nichtspezialisten kaum bekannt. Das Leiden tritt am häufigsten primär in sehr akuter Form als sog. tuberkulöse Angina (Maladie d'Isambert) auf und äussert sich durch Allgemeinsymptome, wie Kopfschmerz, Fieber, Mattigkeit, namentlich aber durch zunehmende dauernde Halsschmerzen, welche sich noch beim Schlucken steigern und bei keiner anderen entzündlichen Rachenaffektion einen derart furibunden Grad erreichen. Diese letzteren sind daher das charakteristischste Symptom der Pharynxtuberkulose. Bei der Untersuchung findet man auf der Schleimhaut der Uvula, Gaumenbögen und des weichen Gaumens graue, halbdurchsichtige miliare und grössere Tuberkel, welche direkt

1) De la tubercul. du pharynx et de l'angine tuberculeuse. Thèse de Paris 1880.

unter dem Epithel oder der Schleimhaut sitzen. Dieselben fliessen stellenweise zu einzelnen Herdchen, die von einem karmin- bezw. tiefroten Hof umgeben sind, zusammen und gehen dann direkt in die normale Schleimhaut über.

Im Larynx findet man im Beginn gewöhnlich keine Veränderungen vor; später aber ergreift der Prozess die Epiglottis und Stimmbänder; auf der Oberfläche der Knötchen kommt es bald (mitunter schon nach einigen Tagen) zu Trübung und Abstossung des Epithels, was zum Entstehen von Exulcerationen führt. Wo die Knötchen konfluierten, sieht man umfangreiche Geschwüre, an Stellen jedoch, wo sie einzeln zerfielen, zirkumskripte, etwa linsengrosse Exulcerationen, die von einem grauweissen Sekret bedeckt sind und zahlreiche Tuberkelbazillen enthalten. Bei grösseren Geschwüren der Uvula kann es zur Perforation und selbst Elimination derselben kommen. Im ersten Krankheitsstadium, wo der Larynx noch nicht affiziert ist, bilden die Halsschmerzen das einzige Symptom des Leidens, und die Patienten husten gewöhnlich nicht einmal.

Die Geschwüre nehmen an Zahl rasch zu; die Schmerzen steigern sich und die Dysphagie wird so gross, dass die Kranken nicht einmal Flüssigkeiten schlucken können (daher auch die Salivation). Die Hals- und Unterkieferdrüsen schwellen an, sind sehr hart, aber wenig schmerzhaft. Da der Prozess auf den Kehlkopf übergreift und sich gleichzeitig eine Lungentuberkulose entwickelt, beginnen die Patienten zu husten, klagen über Atemnot, die so gross werden kann, dass man zur Tracheotomie greifen muss.

Gegen Ende wird, wofern die Pharynxtuberkulose primär war, der Prozess in den Lungen sehr florid; es gesellen sich enteritische Symptome hinzu (Obstipation oder auch starke Diarrhoe), bis die Kranken unter den grässlichsten Schmerzen und auf's Aeusserste heruntergekommen zu Grunde gehen. Bisweilen verläuft der Prozess unter dem Bilde einer allgemeinen Miliartuberkulose.

Das Fieber ist wenig charakteristisch, ähnlich wie bei der Lungentuberkulose. Komplikationen von Seiten des Gehirns fehlen. (Angelot)[1]).

Die Diagnose bietet keine grossen Schwierigkeiten dar. Im ersten Stadium kommt Herpes, Aphthen, Plaques muqueuses und (wie in meinem Falle) Diphtherie in Betracht.

Beim Herpes treten die Knötchen in Form von einzelnen oder konfluierten Bläschen auf, die mit seröser Flüssigkeit gefüllt und mit einem entzündlichen Hof umgeben sind. Beim Abwischen mit Watte bleibt eine glatte, nicht ulcerierte Fläche zurück. Die tuberkulösen Knötchen dagegen bluten und lassen sich nicht abkratzen.

Aphthen sind als solche grösser und finden sich auch auf der Schleimhaut der Mundhöhle, während die Tuberkulose lediglich auf den Pharynx beschränkt bleibt.

Plaques ähneln in Grösse, Farbe und Entzündungshof den konfluierten, tuberkulösen Geschwüren, aber ihre Oberfläche ist mehr glatt und man findet andere Zeichen der Syphilis. Auch sind hier die Halsschmerzen nicht annähernd so stark, wie bei der Tuberkulose.

Diphtherie kann ebenfalls in Betracht kommen und hat mit der Pharynxtuberkulose gemein die Beläge, das Umsichgreifen des Prozesses vom Pharynx auf den Kehlkopf, ferner Schwellung der Lymphdrüsen. Die tuberkulösen Knötchen sind von einander getrennt, anfangs unbedeckt, später mit einem grauweissen Belag, der die Zwischenräume zwischen den Tuberkeln einnimmt und den falschen

---

1) De la maladie d'Isambert. Thèse de Paris. 1883.

Membranen ähnelt. Man braucht aber nur den Belag abzuwischen, um ein typisches Bild der Tuberkulose zu erhalten, während die diphtherischen Membranen bestehen bleiben. Entscheidend ist auch die bakteriologische Untersuchung. Bei Diphtherie geht der Krankheitsprozess in wenigen Tagen auf den Larynx über, bei der Tuberkulose erst viel später. Die Lymphdrüsen schwellen bei Diphtherie an, bevor Symptome von Seiten des Rachens auftreten; bei Tuberkulose vergeht längere Zeit, ehe die Lymphdrüsen anschwellen.

Die Prognose ist bei der akuten Pharynxtuberkulose stets hoffnungslos. Der Tod erfolgt nach einigen Wochen bis Monaten. Die Therapie ist symptomatisch.

Zum Schluss danke ich Herrn Dr. Wroblewski für die Ueberlassung des Falles und gütige Unterstützung bei der Publikation.

L.

Ein leichter Reflektor.

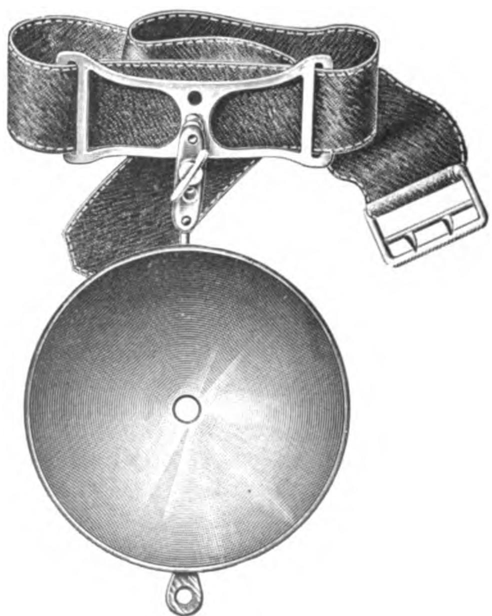
Von

Professor **B. Fränkel** (Berlin).

„Leichte Ware“ ist ein Ausdruck, mit dem man im gewöhnlichen Leben einen wenig schmeichelhaften Nebenbegriff verbindet; die Leichtigkeit eines Gegenstandes wird aber zur Tugend, wenn wir selbst denselben tragen und gar an

Figur 1.

D.R.G.M. № 189905.

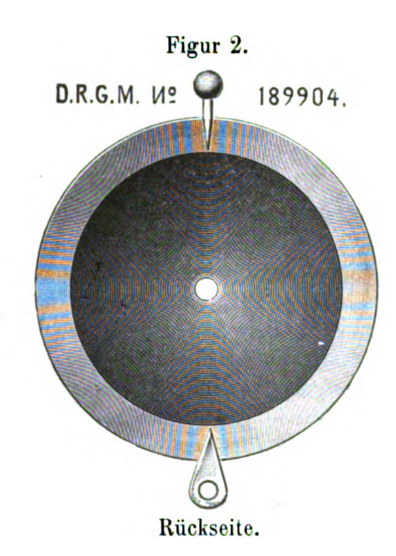


Vorderansicht.

unserem Kopfe befestigen müssen. Es ist deshalb verständlich, wenn von verschiedenen Seiten versucht worden ist, Reflektoren von möglichst geringem Gewicht herzustellen.

Vor Kurzem hat mir Herr Färber, Inhaber der Firma Dörffel & Färber, Berlin, Friedrichstrasse 105a, einen Reflektor vorgelegt, welcher im übrigen die Konstruktion der unter meinem Namen eingeführten Stirnspiegel zeigt, sich aber durch seine Leichtigkeit vorteilhaft auszeichnet. Das Gewicht desselben wird besonders dadurch verkleinert, dass er nur mit einer 1 cm breiten Metallfassung versehen ist, während die Rückseite sonst lediglich durch eine dünne Lage Hartgummi geschützt wird. Es wird hierdurch gleichzeitig der Vorteil erzielt, dass Abfärben ausgeschlossen ist. Auch ist das doppelte Kugelgelenk leichter gearbeitet, aber durchaus haltbar. Das Stirnschild ist unterbrochen und kann

Figur 2.



Rückseite.

nach der Stirn jedes Untersuchers leicht geformt werden. Auch das lederne Stirnband ist durchlocht. Unten am Reflektor befindet sich ein kleiner Handgriff aus Metall, vermittelst dessen der Spiegel eingestellt werden kann, ohne dass man die spiegelnde Fläche berührt.

Es giebt von diesen Spiegeln verschiedene Grössen. Derjenige, welchen ich trage, hat 10 cm Durchmesser und wiegt mit Stirnband 84 g, ohne Stirnband 71 g, ist also leichter als entsprechende Aluminiumspiegel. Ich erachte die Vorteile dieses Reflektors für so erheblich, dass ich es nicht unterlassen möchte, denselben den Fachgenossen vorzustellen.

LI.

Bemerkungen zu dem Aufsatze „Lipoma tonsillae palatinae" des Herrn Dr. Richard Deile.

(Dieses Archiv, dieser Band, S. 399.)

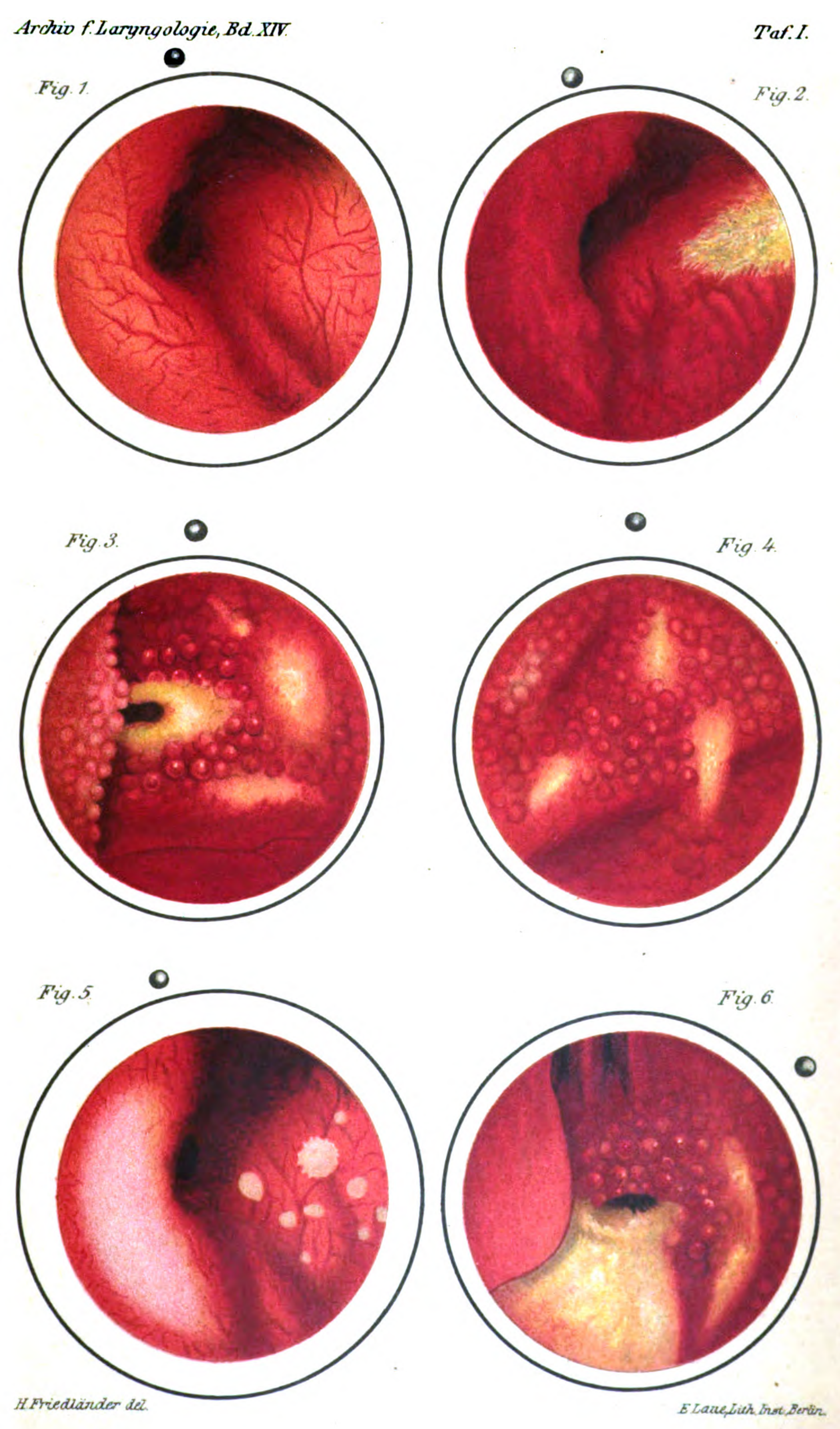
Von

Prof. Dr. **A. Onodi** (Budapest).

Was die Literaturangaben des Lipoms der Mandel anbelangt, so war mir der Fall des italienischen Autors unbekannt. Die Originalarbeit (Giornale dello Instituto Nicolai 1893) konnte ich mir hier nicht verschaffen. In den „Annales des maladies de l'oreille" 1894, p. 192, fand ich eine Notiz, „Lipome de la loge amygdalienne par C. Biaggi". Herr Deile zitiert ihn Biazzi. Ich kann nicht entscheiden, welcher von beiden Namen der richtige ist. Der Fall des italienischen Autors ist nicht nur mir entgangen, sondern er ist ebenso Haug unbekannt geblieben, der in seiner Publikation (1896) weder den Fall von Biaggi, noch meinen Fall (1895) erwähnt. Dasselbe finden wir auch bei Finder (1898) und bei Avellis (1898). Ebenso finden wir keine Erwähnung des Biaggi'schen Falles bei Mikulicz (1899). Ich habe meinen ersten Fall mit dem Zusatze „meines Wissens" beschrieben, was auch Herr Deile erwähnt. Da ein Prioritätsstreit in der Frage des reinen Lipoms der Mandel meinerseits nicht vorliegt, so gestaltet sich die chronologische Reihenfolge jener bekannten Fälle, welche mit der Frage des reinen Lipoms der Mandel direkt oder indirekt in Zusammenhang stehen: Biaggi (1893), Onodi (1895), Haug (1896), Avellis (1898), Onodi (1899), Amorry de Blois (1901), Polyak (1901) (dieser Fall wird von Herrn Deile nicht erwähnt), Deile (1903). Für die zukünftigen Beobachter möchte ich noch hinzufügen, dass auf der Tagesordnung vom 30. April d. J. in Lexington des „Ninth Annual Meeting of the American Laryngological, Rhinological and Otological Society" von Clement F. Theissen ein Fall von Lipom der Mandel stand.

Herr Deile hält meinen zweiten Fall nicht für einwandsfrei. Diesbezüglich erwähne ich nur kurz, dass die $1\frac{1}{2}$ cm lange und 1 cm breite kurzgestielte Geschwulst im Institut für pathologische Anatomie untersucht und diagnostiziert wurde. Die Untersuchung der ganzen Geschwulst und nicht eines Schnittes zeigte, dass es sich um ein Fibroma lipomatosum handelte, was ich auch in meinem kurzen Aufsatze erwähne.

Druck von L. Schumacher in Berlin.



H. Friedländer del. E. Laue, Lith. Inst. Berlin.

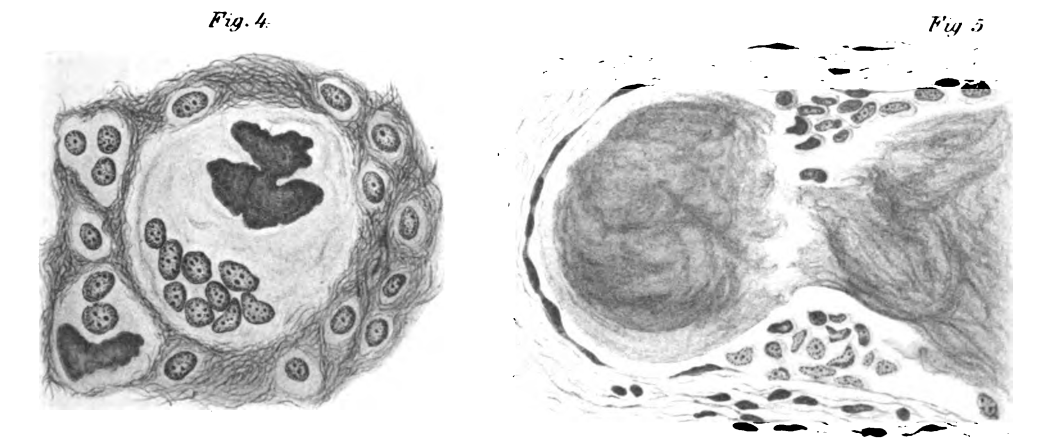
Fig. 3

Fig. 1.

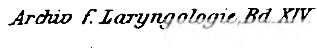
Fig. 2.

Fig. 4.

Fig. 5



E. Laue, Lith. Inst. Berlin



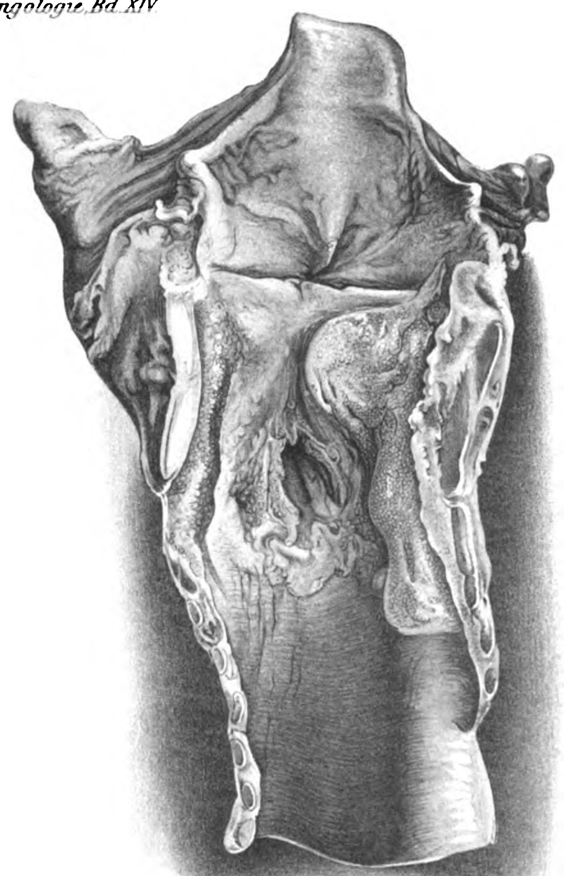


Fig. 1

Fig. 2

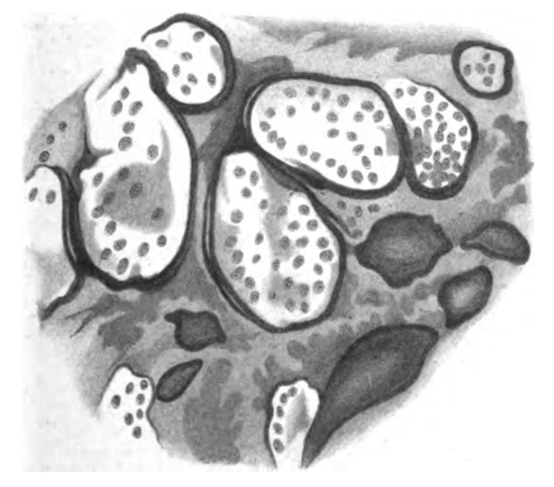


Fig. 3



E. Laue Lith. Inst. Berlin.

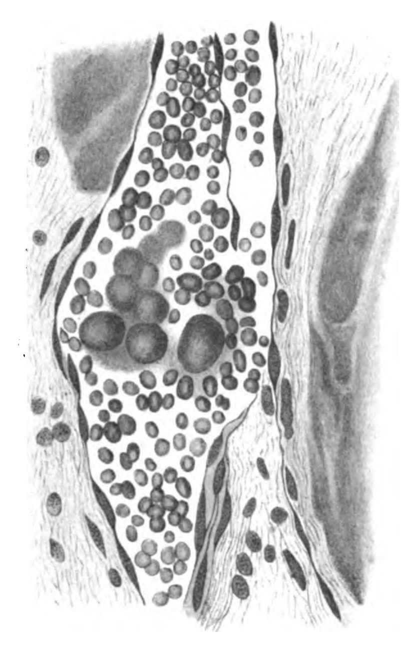


Fig 4



Fig. 5



Fig. 6



Fig. 7

E. Laue, Lith. Inst. Berlin.

